



Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von weil. E. Ziegler

herausgegeben von

Prof. Dr. M. B. Schmidt und Prof. Dr. Georg B. Gruber
in Würzburg in Göttingen

Achtzigster Band

Mit 29 Abbildungen im Text



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1943

Inhaltsverzeichnis

Originalaufsätze

Referate

Bücheranzeigen

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 80 **Ausgegeben am 2. November 1942** **Nr. 1**

Ludwig Aschoff

geboren am 10. Januar 1866, gestorben am 24. Juni 1942.

Ludwig Aschoff hat sein Leben in Freiburg i. B. beschlossen, wohin er 36 Jahre zuvor als Leiter des Pathologischen Instituts berufen worden war. Er erlag dem Leiden, welches ihn von der Jugend an durch das Leben begleitet und gegen welches er mit größter Energie angekämpft hatte, einem Bronchialasthma, durch das zuletzt das Herz in Mitleidenschaft gezogen worden war. Auch in den Jahren nach dem Ausscheiden aus dem Amt lebte er ganz der wissenschaftlichen Arbeit. Schon sein Vorgänger Ernst Ziegler hatte die Stelle zu hohem Ansehen gebracht und viele ausländische Pathologen nach Freiburg gezogen. Unter Aschoff ist dasselbe stetig weiter gestiegen und das Institut zu einem glänzenden Mittelpunkt pathologischer Forschung und Lehre, wie kaum ein anderes in Deutschland, geworden. So tief auch die Pathologie sein Wesen durchdrang, ging seine Tätigkeit doch weit über das Fachgebiet und die Medizin überhaupt hinaus; denn seine lebhafte und aufgeschlossene Persönlichkeit zog ihn in alles, was aus der Umwelt auf den einzelnen einwirkt, hinein und drängte ihn zur aktiven Mitarbeit. Tief berührten ihn von früh an alle vaterländischen Fragen und für diejenigen der inneren Politik und des kirchlichen Lebens hat er sich wiederholt mit vollster Hingabe eingesetzt. Seine Auffassungsgabe, die Beherrschung des Wortes und seine humorvolle Fröhlichkeit, welche in glücklichster Weise mit dem sachlichen Ernst verbunden waren, machten ihn überall zum anregenden und wertvollen Mitarbeiter und auch außerhalb des Berufs zu einer führenden Persönlichkeit. Er begründete und organisierte im ersten Weltkrieg die Kriegspathologie im Deutschen Heer und die kriegspathologische Sammlung, welche zu einem hervorragenden Besitz der militärärztlichen Akademie in Berlin geworden ist. Sein Name ist einer der bekanntesten und angesehensten in der ganzen zeitgenössischen Medizin, und die engen Beziehungen, welche die Pathologen des Auslandes mit der Deutschen Wissenschaft verbinden, beruhen zu einem großen Teil auf der starken Anziehungskraft, welche Aschoff als Forscher und als Mensch ausübte. Als durch den ersten Weltkrieg viele dieser Verbindungen unterbrochen waren, hat er auf Vortragsreisen ins Ausland durch die unmittelbare Wirkung seiner Persönlichkeit der Wiederanknüpfung große Dienste geleistet.

Aschoff war der Sohn eines vielbeschäftigten praktischen Arztes in Berlin, dessen Erfahrungen in der täglichen Praxis ihm manche nachhaltige Anregung für seine späteren Untersuchungen gegeben haben. Nach dem Staatsexamen trat er 1891 als Assistent v. Recklinghausens im Pathologischen Institut in Straßburg ein. Hier entstand zwischen uns bald eine enge Freundschaft und wir erlebten während der zwei Jahre des Zusammenseins alles gemeinsam sowohl im gewöhnlichen Tageslauf wie im Beruf; jedes mikroskopische Präparat betrachteten und besprachen wir miteinander. Vor etwa 50 Jahren galt es jedem Anfänger in unserem Fach für unerläßlich, sich durch



die Untersuchung selbstgefertigter histologischer Schnitte eigene Erfahrungen über das gesamte Gebiet der pathologischen Anatomie zu verschaffen und ebenso sich die vorhandene Literatur möglichst vollständig anzueignen, und wir saßen bis in die späten Nachtstunden, um uns mit den wesentlichsten Arbeiten von Virchows Archiv rückwärts bis zum ersten Band bekannt zu machen. Es war selbstverständlich, daß Aschoff in die Mitarbeit an den bakteriologischen und experimentellen Untersuchungen über die Pyelonephritis eintrat, welche mich damals beschäftigten, und so entstand die gemeinsame Monographie darüber. Die eigene Hauptarbeit Aschoffs während der Straßburger Zeit behandelt die Thrombose. Damals gingen die Erörterungen noch darum, welche Bestandteile des Blutes für die Entstehung eines Thrombus bestimmend seien, die Lageverhältnisse dieser Elemente zueinander waren wenig untersucht und verstanden, und das ist der Hauptwert von Aschoffs Erstlingsarbeit, daß er die Gesetze, welche im histologischen Bau liegen, klargestellt hat; der „Korallenstockbau" des weißen Thrombus mit den zwischen den Plättchenbalken ausgespannten Fibrinfäden ist seitdem ein fester Begriff geworden. Wenn bis heute die Thrombose noch Gegenstand der Erörterung unter den Pathologen ist, so bezieht sich dieselbe hauptsächlich darauf, ob der geschilderte Bau lediglich aus mechanischen Veränderungen der Strömung hervorgehen kann, oder Störungen des Gefäßendothels voraussetzt. 1893 ging Aschoff als 1. Assistent von J. Orth an das Pathologische Institut in Göttingen über, wo er sich 1894 habilitierte; als Orth 1902 die Nachfolge Virchows in Berlin übernahm, führte die damit zusammenhängende Verschiebung Aschoff schon mit 36 Jahren als Nachfolger Ribberts in die ordentliche Professur nach Marburg. Daselbst verbrachte er 4 außerordentlich fruchtbare Jahre, bis er den Ruf nach Freiburg erhielt. Hier übernahm er von seinem Vorgänger Ernst Ziegler auch die Herausgabe der im Verlag von Gustav Fischer begründeten „Beiträge zur pathologischen Anatomie", zunächst gemeinsam mit Marchand, vom 61. Band an allein, deren Charakter als vornehme wissenschaftliche Zeitschrift er sorgfältig zu pflegen verstand. An die Stelle des von Ziegler geschaffenen und durch viele Auflagen allein bearbeiteten Lehrbuchs der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie setzte Aschoff 1909 ein solches, an welchem zahlreiche Fachgenossen mitwirkten und welches er bis zur 8. Auflage (1935) führte; in den von ihm selbst verfaßten Kapiteln über Herz, Harnapparat, weiblichen Geschlechtsapparat und Verdauungsorgane sind die eigenen Erfahrungen in großem Umfange niedergelegt. Schon in seiner Göttinger Zeit (1900) hatte er mit Gaylord ein kurzgefaßtes Lehrbuch der pathologischen Histologie herausgegeben, dessen Hauptbedeutung in dem damit verbundenen mikrophotographischen Atlas lag; es war das erste Werk, welches in systematischer Weise diese Form der Reproduktion anwendete und zugleich den Wert der erst wenige Jahre alten Formol-Gefriermethode vor Augen führen sollte.

v. Recklinghausen und J. Orth, bei welchen Aschoff seine Lehrjahre verbrachte, waren diejenigen Schüler Rudolf Virchows, welche die von den exakten Wissenschaften auf die Pathologie übertragene Forschungsweise am strengsten wahrten und ihren Assistenten weitergaben. Die Fortentwicklung unseres Fachs hat die experimentelle Methode immer stärker in den Vordergrund geschoben; aber so sehr auch Aschoff sich ihr erschloß, ist er doch in fast allen seinen Arbeiten von der anatomischen Beobachtung ausgegangen, hat ihr die Probleme abgerungen und in dem pathologisch-anatomischen Bild die größeren allgemeinen Gesetze gesucht und gefunden. Dieses Erbe Rudolf Virchows hat er mit Bewußtsein gepflegt, und von

dem Gefühl der inneren Verbundenheit mit ihm legt die kleine Schrift über Virchow, welche vor kaum 2 Jahren erschien, das beste Zeugnis ab. Gedanklich knüpfte Aschoff bei seinen Arbeiten meist an Interessen und Fragen der praktischen Medizin an und trat an alte Lehren mit belebenden eigenen Auffassungen heran, welche ihnen nicht nur Neues hinzufügten, sondern sie auf neue Grundlagen stellten. Seine anregende Persönlichkeit führte ihm viele Mitarbeiter zu, und zwar nicht nur zur äußerlichen Hilfeleistung, sondern zur inneren Beteiligung an den Fragen, und vieles, was als Anregung von ihm ausging, hat er selbst nur in geringem Umfange veröffentlicht und zur Durchführung seinen Schülern anvertraut. So sind die Schriften von Tawara, Suzuki, Kawamura, Kiyono, Landau u. a. entstanden, welche selbständige Leistungen der Verff. darstellen und doch Steine aus seinem eigenen wissenschaftlichen Gebäude waren. Seine Beschäftigung mit den Arbeiten anderer ging oft über das rein Rezeptive hinaus und die Nachprüfung führte ihn zu einem selbständigen Eindringen in den Gegenstand. So entstand auch aus seiner und Tawaras Untersuchung des hypertrophischen Herzens nach dem Vorgange von Krehl und Romberg, welche die Erlahmung des Muskels auf seine entzündlichen Veränderungen zurückführten, der Ausbau des „Hisschen Bündels" zum Reizleitungssystem (1906) und die Aufdeckung seiner feineren Struktur und eine völlige Neugestaltung der ganzen Lehre von der normalen und gestörten Herzfunktion; die anatomische Darstellung des spezifischen Muskelsystems im Myokard wurde in so ausgezeichneter Vollständigkeit durchgeführt, daß die zahlreichen Nachuntersuchungen kaum etwas Wesentliches hinzufügen konnten. Verbunden damit war die Entdeckung der später nach Aschoff benannten „rheumatischen Knötchen" im Myokard (1904), welche bis heute in der Erörterung der allergischen Strukturen überhaupt eine Rolle spielen. Aschoffs Monographie über die Appendizitis entwickelte erstmalig die pathologische Histologie des Wurmfortsatzes in ganzem Umfange mit vielen neuen Einzelheiten, welche für die klinische Beobachtung aufklärend und für die Behandlung mitbestimmend waren; sie stellte der damals herrschenden Meinung, daß vor dem akuten appendizitischen Anfall gewöhnlich ein schleichendes Leiden in Form eines Kotsteins oder einer granulierenden Entzündung besteht, den Satz entgegen, daß er fast stets von einem völlig gesunden Wurmfortsatz ausgeht und ein Kotstein ihn nicht veranlaßt, sondern seinen Verlauf erschwert. — Auf der Untersuchung operativ entfernter Gallenblasen (1905) baute sich zunächst ein umfassendes Bild der normalen, der durch Gallenstauung und der durch bakterielle Entzündung veränderten Wand derselben auf und daraus erwuchs die Frage nach der Bildungsweise der Gallensteine. Für deren Beantwortung galt die Lehre Naunyns, daß alle verschiedenen Steinarten einheitlichen, und zwar entzündlichen Ursprungs wären und vorwiegend aus Kalk bestünden, aber ihre Struktur durch Einwanderung von Cholesterin umgewandelt würde. Aschoff kam durch seine Untersuchungen dazu, den beiden Hauptsteinarten, dem solitären Cholesterinstein und den multiplen Pigmentkalksteinen, eine verschiedene Genese zuzusprechen, dem ersteren eine abakterielle, nichtentzündliche, den letzteren eine bakteriell-entzündliche. Der Gegensatz zwischen den beiden Auffassungen ist noch nicht vollständig geklärt, wird aber wohl darin seine Lösung finden, daß Aschoffs Vorstellung für die beiden reinen Steinarten zutrifft und die von Naunyn erwiesene sekundäre Cholesterineinwanderung nicht zum reinen Cholesterinstein, sondern zu anderen Formen führt. Ob für die Entstehung der Solitärsteine die von Aschoff angenommene Störung im Cholesterinstoffwechsel die allein maßgebende Ursache

darstellt, ist unsicher geworden. Das schwierige, vorher nur in Bruchstücken bearbeitete Gebiet der lipoiden Substanzen hat Aschoff als Ganzes in Angriff genommen und eine namentlich die chemische Seite betreffende Ordnung hineingebracht, welche in ihren Hauptzügen allgemein angenommen worden ist und als Grundlage unserer heutigen weiter ausgedehnten Anschauungen dient. Seine Beobachtung über das Verschwinden der Doppelbrechung beim Erwärmen und ihrer Wiederkehr beim Erkalten mancher lipoider Stoffe, ihre Dauerhaftigkeit bei anderen, die Herstellung einer gedanklichen Beziehung zu den flüssigen Kristallen Lehmanns waren damals ganz neue Gesichtspunkte für uns. Die mit Suzuki vorgenommenen Untersuchungen über die Vitalfärbung der Niere verfolgten den Zweck, die Funktion der verschiedenen Abschnitte des Parenchyms festzustellen, und lehrten, daß die Beschränkung der Giftwirkung auf gewisse Teile des Kanälchensystems nicht der Ausdruck einer gleichartigen, sich nur periodisch ablösenden Tätigkeit derselben ist, sondern ihrer verschiedenen Struktur und Leistung. Eine andere Gruppe von Arbeiten Aschoffs über den Bau der Uterusschleimhaut griff in die Diskussion über die Einteilung des Uterus mit Rücksicht auf sein Verhalten bei der Schwangerschaft ein und befestigte Veits Ansicht von seiner 3-Teilung, und der Name „Isthmus" für das obere Zervixdrittel fand nach Begriff und Wort fast allgemeine Annahme. Mit dem Relief der Magenschleimhaut brachte Aschoff die Entstehung, Lokalisation und Gestalt, besonders die Trichterform der Magengeschwüre in Zusammenhang, wobei er das mechanische Moment der Reibung des Mageninhalts an den Falten der Magenstraße in den Vordergrund stellte. Was neben dem Reizleitungssystem am engsten sich mit Aschoffs Namen verbindet, ist die Aufstellung des retikulo-endothelialen Zellsystems. Auch hier hat er aus Einzelerfahrungen, welche über die Speicherung künstlich eingeführter Farbstoffe (Ribbert, Goldmann u. a.) in gewissen Zellformen und über natürliche und künstliche Lipoidosen vorlagen, mit seinem Schüler Landau etwas Ganzes aufgebaut und die Bedeutung dieses Zellsystems für den Stoffwechsel erkannt und weiter an der Aufdeckung seiner Reaktionsfähigkeit mitgearbeitet, welche auf die Immunitätslehre so großen Einfluß gewonnen hat. In enger Verbindung damit steht die Wiederbelebung der Ikterusfrage und die Neugestaltung des Begriffs des hämatogenen Ikterus, für welche, neben den Arbeiten von H. v. d. Bergh, die aus Aschoffs Institut hervorgegangenen Untersuchungen von McNee (1913) die wesentliche Grundlage bildeten. McNee hatte im Anschluß an die bekannten Versuche von Naunyn und Minkowski über Leberexstirpation und Arsenwasserstoffvergiftung festgestellt, daß die roten Blutkörperchen in den Kupfferschen Sternzellen zu Gallenfarbstoff verarbeitet werden.

Neben diesen hervorstechendsten Ergebnissen von Aschoffs wissenschaftlicher Tätigkeit knüpfen sich an seinen Namen zahlreiche weitere Mitteilungen, welche die verschiedensten Gebiete unseres Fachs betreffen. So erinnere ich an diejenigen über die Verschleppung der Knochenmarksriesenzellen in die Lungenkapillaren, über die Beteiligung der Lungen am Fettstoffwechsel, über die Lungentuberkulose und das Gasödem und an die vortreffliche Schrift aus dem letzten Krieg (mit Koch) über den Skorbut, welcher ein ganz seltenes Material zugrunde lag. Auch mit der Kropffrage hat sich Aschoff eingehend beschäftigt und den schon von Langhans vorgenommenen Vergleich normaler Schilddrüsen aus endemischen Kropfgebieten und kropffreien Landteilen weiter geführt; sein Referat „Zur Anatomie des Kropfes" auf der 1. internationalen Kropfkonferenz in Bern 1927, um deren Zustandekommen er sich sehr verdient

gemacht hatte, war eine aus vielen Einzelforschungen hervorgegangene reife Frucht.

Für die mit ihm Lebenden wird die Erinnerung an Ludwig Aschoff von der anregenden Wirkung seines Wesens beherrscht und sie empfinden sein Scheiden aus ihrem Kreis als einen schmerzlichen Verlust. In weiter Zukunft aber werden viele andere, welche ihn nicht gekannt haben, aus dem, was als sein wissenschaftliches Lebenswerk zurückbleibt, und aus der Bewegung, welche er der pathologischen Forschung eingeflößt hat, reichen Nutzen ziehen und darauf weiter bauen.

M. B. Schmidt.

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Metastasierendes Papillom des Plexus chorioideus ventriculi IV.

Von **Max Berger**

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Zürich Direktor: Prof. H. v. Meyenburg)

Mit 4 Abbildungen im Text.

Da es sich bei den Papillomen des Plexus chorioideus, vor allem den metastasierenden Formen, um seltene Geschwülste handelt, erscheint es gerechtfertigt, den hier folgenden Einzelfall mitzuteilen, zumal auch deshalb, weil die Art und Weise der Auffindung des Primärtumors, wie sie nachstehend beschrieben wird, recht eindrücklich ist und zeigt, daß wenn schon makroskopisch kein und histologisch anfänglich nur ein unsicherer Befund erhoben werden konnte, bei exakter Weiteruntersuchung man doch schließlich den Primärtumor zu eruieren in der Lage war.

Cushing fand unter 2000 beobachteten intrakranialen Tumoren 12 Papillome; davon entwickelte sich die Mehrzahl aus dem Plexus chorioideus (Pl. ch.) des IV. Ventrikels. Van Wagenen berechnete an Hand von 45 aus der Literatur zusammengestellten Fällen die Verteilung der Papillome des Pl. ch. mit 50 % im IV. Ventrikel, 34,7 % in den Seitenventrikeln und 17,3 % im III. Ventrikel. Die Papillome werden am häufigsten im ersten Dezennium festgestellt; mit zunehmendem Alter nehmen sie an Häufigkeit ab (Bailey, Buchanan, Bucy).

In seltenen Fällen (Bailey) werden Teile des Papilloms frei und pflanzen sich im Ventrikelsystem oder im Subarachnoidalraum fort. Voraussetzung für die Metastasierung ist das unmittelbare Angrenzen des Tumors an das Ventrikelsystem (Henschen), bzw. den Subarachnoidalraum (Cushing, Gagel) und das Fehlen eines bedeckenden Ependyms oder mindestens Defekte in demselben. In der uns zugänglichen Literatur scheint die Annahme einer direkten Metastasierung abgebröckelter Tumorpartikel in das Ventrikelependym oder in den Subarachnoidalraum von keiner Seite bestritten zu werden.

Eigener Fall[1]):
A. O., Werkstattarbeiter, 53 Jahre, M. B., Nr. 187/42.
Familienamnese: 2 Kinder des Pat. an Tbk. gestorben.
Persönliche Anamnese: Seit vielen Jahren schwerhörig.

1) Die klinischen Unterlagen wurden vom Kantonsspital Olten freundlicherweise zur Verfügung gestellt.



Jetzige Krankheit: Am 23. 7. 41 tritt Pat. wegen Kopfschmerzen in privatärztliche Behandlung. Die Beschwerden imponierten anfangs als Trigeminusneuralgien. Therapeutische Versuche in dieser Richtung blieben erfolglos.

14. 8. 41: Pat. setzt Arbeit aus, ohne sie wieder aufzunehmen.

10. 10. 41: Spezialärztliche neurologische Untersuchung (Prof. Bing, Basel), da sich die Beschwerden nicht besserten. Bericht: Objektiver Befund durchwegs negativ. Beginnender Tumor cerebri höchst unwahrscheinlich; jedoch nicht mit Sicherheit auszuschließen. Schilderung der Beschwerden seitens des Pat. sprachen für Cephalea arteriosclerotica, trotz fehlender Hypertension, normalen Herz- und Nierenbefundes. Die Diagnose wurde durch häufig auftretende Gefäßkrämpfe in den Zehen des rechten Fußes gestützt.

Therapie: Anregung der Hirngefäßzirkulation. Pat. ertrug die verschriebenen Pillen nicht. In der Folge stellte sich Erbrechen ein. Der Appetit ging zurück. Die vorerst heftigen Kopfschmerzen nahmen an Intensität etwas ab. Dagegen traten hochgradige Erregungszustände und Schlaflosigkeit auf. Pat. verfiel zusehends. Anfangs November gesellten sich Sehstörungen, vor allem Doppelsehen hinzu. Nachdem die Augenuntersuchung vom 18. 9. 41 negativ ausfiel, konnten am 11. 11. 41 bds. Stauungspapillen mit streifenförmigen Retinablutungen festgestellt werden.

13. 11. 41: Spitaleintritt: Zeitweiliges, von den Mahlzeiten unabhängiges, ohne Nausea eintretendes Erbrechen. In kurzer Zeit Gewichtsabfall von 68 kg auf 61 kg. Schwere Besinnlichkeit. Ekphoriestörungen. Atmung bei psychischer Erregung stark beschleunigt und oberflächlich, unregelmäßig. Sprache verschwommen. Gang bei offenen Augen sehr unsicher, bei geschlossenen Augen bedeutend besser. Romberg negativ. Keine Zeichen von Ataxie; keine Adiadochokinese. Sensibilität für alle Qualitäten normal.

Reflexe: Sämtliche Sehnenreflexe stark abgeschwächt. Achillessehnenreflexe eben noch auslösbar. Patellarsehnenreflexe fehlen. Hautreflexe o. B. Schädelaufnahme ergab keine Zeichen von Hirndruck. Lumbalpunktion: Druck im Liegen: 390 mm Wasser. Liquor klar. Queckenstedt positiv. Zellzahl: 112/3; Pandy pos. Urin o. B. Blutbild: Leukozytose von 16000, sonst o. B. Blutdruck: 120/80. Allgemeiner Status o. B.

7. 12. 41: Geringe Besserung des Zustandes. Patellarsehnenreflexe wieder schwach auslösbar. Erbrechen weniger häufig. Pat. konnte aufstehen. Lumbalpunktion ergab: Druck im Liegen 301 mm Wasser. Zellzahl: 75/3. Nonne und Pandy positiv.

9. 12. 41. Neurologische Untersuchung (Prof. Bing, Basel): Deutliche Hirndrucksymptome. Fast völliges Fehlen der Kornealreflexe. Einmaliger spontaner rechtsseitiger Fußklonus. Ein Tumor cerebri ist jetzt mit größter Wahrscheinlichkeit, wenn nicht mit Sicherheit, trotz Fehlens von Lokalsymptomen, zu diagnostizieren. Vermutungslokalisation Schläfenlappen rechts.

11. 12. 41: Enzephalographie. Erweiterte Seitenventrikel bds.

12. 12. 41: Starke Kopfschmerzen. Lumbalpunktion: Druck 160 mm Wasser im Liegen. Zellzahl: 408/3 Zellen. Liquor spurweise getrübt. Nonne und Pandy positiv; Queckenstedt positiv.

23. 12. 41: Erfolglose Trepanation in der Regio temporalis rechts nach Cushing wegen Verdachts auf Hirntumor. Pat. war während des Eingriffes somnolent. Das Bewußtsein kehrte nie mehr vollständig zurück. In der Folge entwickelte sich im Operationsbereich gegen die Orbita rechts hinziehend ein Hämatom, das ausgeräumt wurde. Trotz eingelegten Glasdrains bildete sich das Hämatom nicht mehr ganz zurück, dehnte sich aber nicht mehr weiter aus. Ein Druckpuls konnte nie festgestellt werden.

27. 12. 41: Exitus letalis an Zirkulationsinsuffizienz infolge Hirnödems.

Schädelsektion im Spital ohne Sektionsbericht. Gehirn formalinfixiert in toto auf die Untersuchungsstation des Pathologischen Institutes Zürich eingesandt.

Das uns zur Untersuchung vorgelegte formalinfixierte Gehirn zeigte überraschenderweise außer einer auffallenden Abplattung der Gyri und deutlich glänzenden Schnittflächen, sowie mäßig ausgeweiteten Seitenventrikeln makroskopisch keine Besonderheiten. Die zwei ersten angelegten Gefrierschnitte aus dem Großhirn (Abb. 1) ließen innerhalb der Virchow-Robinschen Räume eigenartige große Zellen mit scharfer Begrenzung und ziemlich uniformen großen rundlichen Kernen erkennen. Die mantelartig von diesen Zellen umsäumten Gefäße waren komprimiert und blutleer, während man in ihrer Umgebung deutlich erweiterte, bluthaltige Kapillaren beobachten konnte. Diese eigenartigen Zellen in den Virchow-Robinschen Räumen ließen uns vorerst an gewucherte Adventitiazellen denken.

Daraufhin wurden weitere Gefrierschnitte, besonders der Großhirnbasis, angefertigt. Es fand sich abermals dasselbe Bild der perivaskulären Zellmassen in der Großhirnrinde, dazu konnte man aber jetzt beobachten, wie die Subarachnoidalräume ebenfalls an vielen Stellen (Abb. 2) mit den oben beschriebenen Zellhaufen, Drüsenschlauchbildungen und epithelbekleideten Zapfen vollgepfropft waren. Gelegentlich sah man einzelne Zellen und Zellzapfen vom Subarachnoidalraum aus in die Großhirnrinde eindringen.



Abb. 1. Geschwulstzellen im erweiterten perivaskulären Virchow-Robinschen Raum. (Gefäß selbst ausgefallen. Häm.-Eos.-Gefrierschnitt. Vergr. 180 : 1.

Der Gedanke an Tumormetastasen veranlaßte uns, nach einem Primärtumor zu suchen und das Gehirn, insbesondere die Plexus chorioidei, einer genauen Revision zu unterziehen. Nach langem Fahnden konnte im Bereich des Nodulus cerebelli, im Dach des IV. Ventrikels, ausgehend von der Tela chorioidea ventriculi quarti und innig mit dieser in Beziehung stehend, ein linsengroßes, auf Schnitt gelbes, gegen die Tela hin scharf begrenztes und fein zapfenartig in das Kleinhirn vordringendes Knötchen festgestellt werden. Die dem IV. Ventrikel zugewandte Oberfläche der Tela chorioidea ließ in ihrem ganzen Verlauf keine Besonderheiten nachweisen. Besonders erschien sie über dem Tumor völlig unversehrt.



Abb. 2. Großhirnbasis. Geschwulstzellen in angedeutet adenomatöser Anordnung im Subarachnoidalraum. Häm.-Eos.-Paraffinschnitt. Vergr. 120 : 1.

Histologisch erwies sich das Knötchen (Abb. 3 u. 4) als größtenteils zerstörte Kleinhirnsubstanz, in der sich noch amorphe Reste des Parenchyms fanden, die von zahlreichen wetzsteinförmigen Kristallücken durchsetzt war. Sehr eindrucksvoll war eine diffuse Infiltration mit unregelmäßig geformten epithelbedeckten Bindegewebspapillen und echten Drüsenschläuchen. Letztere wurden von einem kubischen bis plump-zylindrischen Epithel überkleidet. Die einzelnen Zellen erschienen palisadenartig aneinandergereiht und waren im großen und ganzen recht uniform und scharf konturiert. Das Protoplasma war schwach eosin angefärbt und feinkörnig. Kerngröße, -form und -chro-

matingehalt schwankten in mäßigen Grenzen. Die Kerne lagen bald zentral, bald exzentrisch und oft basal; sie zeigten rundlich-ovaläre Gestalt. Im allgemeinen waren sie chromatinreich, gelegentlich bläschenförmig und

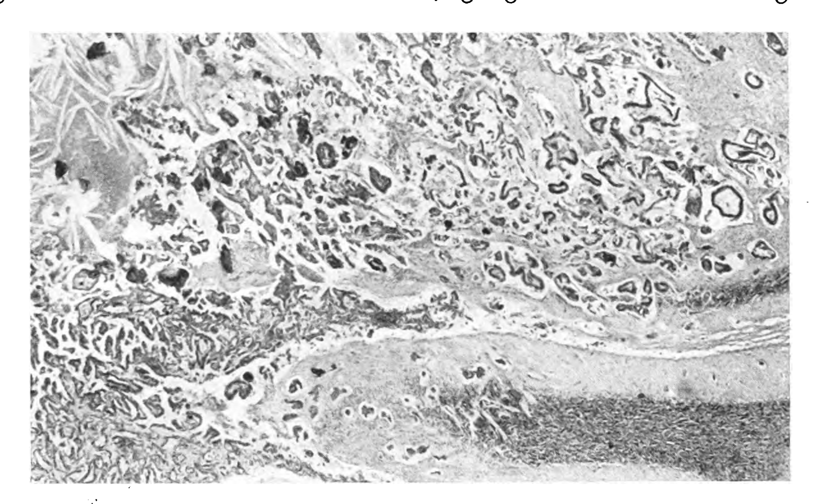


Abb. 3. Primärtumor im Dach des IV. Ventrikels das Kleinhirn infiltrierend. Deutliche Papillenbildung (A) und Kristallücken (B). Häm.-Eos.-Paraffinschnitt. Vergr. 22 : 1.

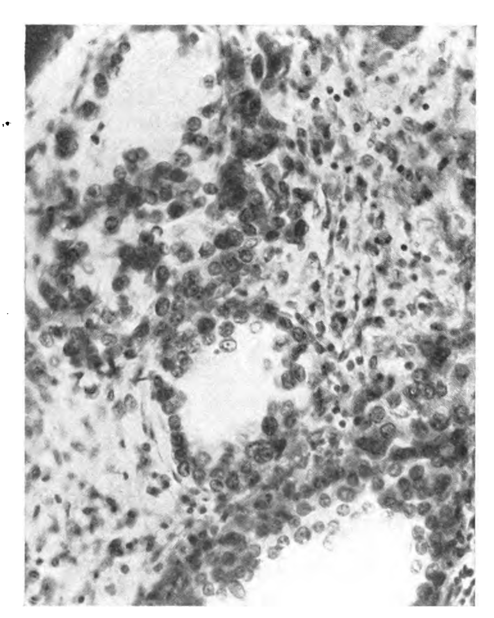


Abb. 4. Primärtumor. Adenomatösangeordnete große, blasige Zellen. Zahlreiche Pyknosen (Pfeil). Entzündliche Infiltration des Interstitium. Häm.-Eos.-Gefrierschnitt. Vergr. 180 : 1.

chromatinarm. Die Kernmembran war durchweg scharf gezeichnet. Das Chromatin erschien fein netzförmig. Pyknosen waren da und dort sichtbar; Mitosen konnten nur an wenigen Orten achgewiesen werden. Die epithelbekleideten Septen bauten sich aus einem lockeren gefäßführenden Bindegewebsstroma auf, in dem eine große Zahl dünnwandiger Arteriolen und Kapillaren vorzufinden war. An einzelnen Stellen schien das Stroma nur aus weiten, prall mit Blut gefüllten Kapillaren zu bestehen, zwischen ihnen und der Epithelüberkleidung lagen nur spärliche Bindegewebsfasern. Daneben fanden sich in das Stroma eingelagert zahlreiche vielgestaltige Kalkschollen und vereinzelte Corpora amylacea. Stellenweise war das Stroma locker lymphozytär infiltriert.—Die Gliaelemente der Umgebung waren deutlich vermehrt. Es ließ sich eindrücklich erkennen, wie diese papillären Bildungen infiltrativ in die umgebende Kleinhirnrinde, besonders aber in die Subarachnoidalräume der Umgebung weiterwucherten.

Das Hirnparenchym zeigte sonst keine Besonderheiten; jedoch waren die Virchow-Robinschen Räume an zahlreichen Stellen, wo sie tumorfrei erschienen, auffällig weit, so daß das Gehirn da und dort histologisch geradezu durchlöchert erschien.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Metastasierendes Papillom der Tela chorioidea ventriculi quarti mit Liquormetastasen (subarachnoidal und perivaskulär). Hirnödem.

Wie die oben aufgezeichnten Befunde zeigen, bietet der Fall außer dem rein Kasuistischen auch noch die Besonderheit, daß scheinbar eine retrograde Metastasierung, d. h. vom Subarachnoidalraum her in die Virchow-Robinschen Räume hinein stattgefunden hat.

Letztere von Virchow und Robin festgestellten perivaskulären Lymphräume finden sich nach der heutigen Auffassung innerhalb der Gefäßadventitiaschichten. Sie werden von endothelartigen Bindegewebszellen umsäumt, die in unserem Fall bei den zuerst angefertigten Schnitten gewuchert erschienen, Die weitere histologische Untersuchung zeigte dann, daß diese Räume, die keine offenen Rohre, sondern Maschenräume bilden, gewissermaßen von Tumorzellen „vital injiziert“ erschienen. Außen ist der Virchow-Robinsche Raum durchwegs durch Adventitiafasern von der Membrana limitans gliae die durch Ausläufer der umgebenden Makrogliazellen gebildet wird, getrennt. Schaltenbrand und Bailey bezeichnen diese Membrana limitans gliae als „Pia-Glia-Membran“, indem sie sich vorstellen, daß die Pia den in das Gehirn eintretenden Gefäßen folge. Jedenfalls besteht eine Verbindung zwischen den Virchow-Robinschen Räumen und dem Subarachnoidalraum einerseits und vermutlich mit den Perineuralscheiden anderseits. Zwischen Subarachnoidalraum und Virchow-Robinschen Räumen scheint eine filterartige Schranke zu bestehen, die tatsächlich von Kubie und Weed als Bindegewebsmaschenwerk festgestellt worden ist. Im vorliegenden Fall wurde diese Schranke durch die Tumorzellen vom Subarachnoidalraum her retrograd überschritten.

Zusammenfassung

Es wird ein Fall eines Papilloms des Pl. ch. ventriculi quarti bei einem 53jährigen Mann beschrieben, das in den Subarachnoidalraum und von da aus retrograd in die Virchow-Robinschen perivaskulären Räume metastasierte. Klinisch fanden sich Anzeichen für das Vorhandensein eines Hirntumors, der aber infolge Fehlens von Herdreaktionen nicht näher lokalisiert wurde. Der Primärtumor — histologisch ein typisches Papillom des Pl. ch. — konnte erst nach schrittweiser mikroskopischer Untersuchung, nachdem die erste makroskopische Durchsicht des Gehirns negativ verlief, in Form eines erbsgroßen Knötchens in der Tela chorioidea des vierten Ventrikels entdeckt werden.

Schrifttum

Bailey, P., Arch. Surg. **18**, 1359 (1929). **Ders.,** Die Hirngeschwülste, Uebersetzung A. Weiss, Stuttgart, Ferdinand Enke, 1936. **Bauer, G.,** Virchows Arch. **298**, H. 3, 686 (1937). **Becker, G.,** Beitr. path. Anat. **103**, 457 (1939). **Cushing, H.,** Intrakranielle Tumoren. Berlin, Julius Springer, 1935. **Fehr, A.,** Dtsch. Z. Chir. **244**, H. 4 u. 5, 252 (1935). **Gerhart, A., Drucker, M. D.,** Brooklyn, Arch. Path. **28**, 390 (1939). **Lewy, F. H.,** Virchows Arch. **232**, 400 (1921). **Ostertag, B.,** Pathologie der raumfordernden Prozesse des Schädelbinnenraumes. Stuttgart, Ferd. Enke, 1941. **Penfield, W.,** Cytology and cellular pathology of the nervous system. New York, Hoeber, 1932. **v. Wagenen, W.,** Arch. Surg. **20**, 199 f. (1930). (Zit. nach A. Fehr.) **Zollinger, H. U.,** Virchows Arch. **307**, H. 3, 597 (1941).



Referate

Magen und Darm (Fortsetzung)

Bürger, Die Zunahme des Ulcus ventriculi und duodeni. (Med. Univ.klinik Leipzig.) (30. Sitzungsber. d. Nordwestdtsch. Ges. f. Inn. Med., Lübeck 1940.)

Verf. gibt eine ausführliche Aufstellung über die Zunahme der Magen-Darmgeschwüre aus der Leipziger Medizinischen Klinik. Daraus ist zu ersehen, daß bei einer etwa 5proz. Gesamtzunahme der Belegzahl die Geschwürsträger um fast 100 % in den letzten 10 Jahren zugenommen haben. Die Männer sind an der Zunahme erheblich stärker als die Frauen beteiligt. Das Verteilungsverhältnis Männer zu Frauen beträgt etwa 7 : 1. Die meisten Kranken klagen im 4. Lebensjahrzehnt erstmalig über ihre Beschwerden. Das Verhältnis Magen- zu Duodenalgeschwür betrug 1930 etwa 1 : 3, 1939 lag dasselbe unter 1 : 2, d. h. die Magengeschwüre haben sich in dieser Zeit verdreifacht, die Duodenalgeschwüre nicht ganz verdoppelt. Das Geschwürsleiden entwickelt sich mit Vorliebe auf dem Boden einer bestimmten Konstitution. Es befällt Menschen mit einer vegetativ-labilen Stigmatisation. Die Kranken neigen zur Dermographie, besitzen einen niedrigen Blutdruck, geringe Kapillarresistenz und eine große Entzündungsbereitschaft der Kapillaren auf Licht und andere Reize. Eine ausführliche Tabelle gibt Veränderungen von Blut und Kapillaren auf Nahrung mit Obst- und Gemüsefrischsäften wieder. Letztere setzen die Entzündungsbereitschaft der Haut herab, wie Versuche mit einem durch Ultraviolettbestrahlung künstlich erzeugten Erythem, das lichtelektrisch gemessen wird, ergeben. *H. Stefani (Göttingen).*

Wiele, G., Beobachtungen an Magenkranken im Industriegebiet. (30. Sitzungsber. d. Nordwestdtsch. Ges. f. Inn. Med., Lübeck 1940.)

Verf. behandelte bei 823 Patienten ein röntgenologisch nachgewiesenes Geschwür. Das Duodenalgeschwür trat doppelt so häufig als das Magengeschwür auf. Statistisch wurde im Betrieb der Kruppwerke festgestellt, daß die Zahl der Magenerkrankungen am höchsten im Betrieb mit schwerer körperlicher Anstrengung war. Bei 58 % der Geschwürskranken traten Rezidive auf. *H. Stefani (Göttingen).*

Hein, Ulcus ventriculi bei Lungentuberkulose. (30. Sitzungsber. d. Nordwestdtsch. Ges. f. Inn. Med., Lübeck 1940.)

Es wird auf die Bedeutung der Magenbeschwerden bei Lungenkranken zur Frühdiagnose hingewiesen. Das tuberkulöse Magengeschwür ist abnorm selten und tritt gelegentlich nur kurz vor dem Tode auf. Bei Durchsicht von 500 Krankengeschichten wurden in 3 % unspezifische Magen- und Duodenalgeschwüre gefunden. Sie wurden vorwiegend bei älteren produktiv-zirrhotischen Tuberkulosen beobachtet. In der ähnlichen Konstitution der Phthisiker mit produktiv-zirrhotischen Prozessen und der Ulkuskranken werden Zusammenhänge vermutet. *H. Stefani (Göttingen).*

Pokrowskaja, A. A. (Moskau), Ueber den Umbau der Magendrüsen bei chronischem Magen- und Duodenalgeschwür. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **5**, Nr 6, 64, 1939.)

Bei der Geschwürskrankheit wird anfangs eine Hyperplasie und Hypertrophie der Pylorusdrüsen mit Hyperfunktion beobachtet, später tritt Atrophie einzelner Bezirke ein. Entzündliche Erscheinungen konnten nicht beobachtet werden, hingegen wohl Regeneration von Drüsenschläuchen.

M. Brandt (*Posen*).

Blackford, J. M., und **Williams, R. H.,** Tödliche Blutung aus peptischen Geschwüren. [Englisch.] (Mason Klinik, Seattle.) (J. amer. med. Assoc. **115**, Nr 21, 1940.)

Bericht über 119 tödliche Fälle von Blutung aus peptischen Geschwüren aus den letzten 5 Jahren. Davon kamen nur 11 Fälle auf das Alter unter 50 Jahren (8 zwischen 45 und 50), 45 auf das Alter von 50 bis 60 Jahren; 15 waren über 70 Jahre alt. 78 % starben nach der ersten Blutung. 16 % der Fälle betrafen das weibliche Geschlecht. Nur 12 der Patienten waren operiert worden, und zwar 11 48 Stunden oder länger nach Beginn der Blutung.

W. Fischer (*Rostock*).

Wardleworth, H. C. (Liverpool), Hämatemesis durch ein peptisches Ulkus. [Englisch.] (Lancet 11. Jan. 1941, S. 38.)

Veröffentlichte Sterblichkeitskurven zeigen, daß eine verhältnismäßig große Anzahl von Menschen infolge einer Blutung durch ein peptisches Ulkus stirbt, wobei meist ein arrodiertes Gefäß zu finden ist. Viele dieser Patienten könnten durch Operation gerettet werden. Unter 18 wegen profuser Hämatemesis operierten Patienten kamen 2 ad exitum, von denen einer ein Magen-Ca aufwies, der andere ein kurz nach Auftreten der Blutung durchgebrochenes Ulkus. Von den übrigen 16 Patienten hatten 3 Magen- oder Milzkomplikationen, die restlichen dreizehn litten an Ulzera mit arrodierten Gefäßen. Ohne operativen Eingriff wären sie wahrscheinlich zugrunde gegangen. Bluttransfusion und Operation werden zum Schluß noch einmal als die einzig richtige Behandlung der schweren Hämatemesis bei einem peptischen Ulkus hingestellt. *Irming. Gruber* (*Göttingen*).

Peller, Fr., Blutung und Perforation des Ulcus pepticum im Meckelschen Divertikel. (Krankenhaus Lemgo.) (Münch. med. Wschr. **1941**, Nr 18.)

Blutungen in der Magenschleimhaut eines Meckelschen Divertikels finden sich besonders im Säuglings- und Kleinkindesalter. Bericht über die Erkrankung eines 8 Jahre alten Kindes mit kleinerbsgroßer Perforation eines schwieligen Ulkus im Meckelschen Divertikel. Histologisch teils Dünndarm- teils Magenschleimhaut. *Krauspe* (*Königsberg*).

Klages, F., Die Ausheilungsvorgänge nach der Uebernähung des durchgebrochenen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüres. (Chir. Univ.klinik Halle.) (Zbl. Chir. **1941**, 770.)

Die Vorgänge sollen histologisch noch nicht untersucht sein. Mitteilung zweier Fälle, bei denen die Untersuchungen 3 Monate (Duodenalgeschwür) und 11 Tage (Magengeschwür) nach Uebernähung vorgenommen wurden. Danach hat man sich die Heilungsvorgänge im Anschluß an die einfache Geschwürsübernähung folgendermaßen vorzustellen: Die durch die Einzelnähte bewirkte und evtl. durch einen Netzzipfel gesicherte Serosadoppelung gewährt zunächst einen wirksamen Abschluß des Geschwürsloches, so daß sich die eigentlichen Heilungsprozesse entwickeln können. Die regeneratorischen Vorgänge zur Ausfüllung des Defektes in der Magen-Darmwand gehen aus von dem interstitiellen Bindegewebe der Muskelschicht, das in der dem

Geschwür benachbarten Zone durch die Auflockerung der Muskelbündel schon vermehrt und regenerationsfreudig geworden ist. Von hier aus schiebt sich ein sprossendes Bindegewebe auf der Matrix der aneinandergehefteten Serosa zur Geschwürsöffnung hin und füllt mit seinem Weiterwachsen mehr und mehr den Defekt in den tieferen Schichten der Magen-Darmwandung aus. Zu gleicher Zeit spielen sich an den Geschwürsrändern in der Schleimhautzone hypertrophische Vorgänge ab; das von hier aus wuchernde Drüsenepithel schiebt sich dann, sobald der Bindegewebspfropf genügend Höhe gewonnen hat, von der Seite her über das Granulationsgewebe, und die Ausheilung findet ihren Abschluß im Augenblick, da das Granulationsgewebe völlig mit Schleimhaut überzogen ist. *Froboese* (*Berlin-Spandau*).

Bürgstein, A., Prellungsverletzung des Magens bei Lungenschuß. (Path.-Anat. Inst. Univ. Graz.) (Wien. klin. Wschr. **1941**, Nr 17, 357.)

Es wird ein Fall von traumatischen Schleimhautabsprengungen des Magens durch einen linksseitigen Lungenschuß beschrieben. Der Verfasser gibt eine Erklärung für die Entstehungsweise derartiger Schleimhautdefekte und bespricht die Ursache traumatischer Schleimhautverletzungen in ähnlich gelegenen Fällen. *Schwarze* (*Göttingen*).

Vonderahe, A. R., Folgen schwerer Erkrankungen der Baucheingeweide. [Englisch.] (Neur. Abt. Univ. Cincinnati.) (J. amer. med. Assoc. **116**, Nr 5, 1941.)

Mitteilung von Beobachtungen von Wernickerscher Enzephalopathie, nach schweren Erkrankungen der Baucheingeweide. Z. B. multiple Hämorrhagien im dorsalen Vaguskern, bei chronischem Duodenalgeschwür mit Perforation. Oder: ältere Blutung im vorderen Hypothalamus bei Ulkus und Karzinom des Magens. 3 Abbildungen der mikroskopischen Befunde. *W. Fischer* (*Rostock*).

Dietrich, Fr., Beitrag zur Linitis plastica. (Path. Inst. Allg. Krankenhauses St. Georg Hamburg.) (Dtsch. Z. Verdgs- u. Stoffw.kh. **4**, H. 4, 174.)

Die Linitis plastica (L. p.) kann sich auf das Antrum-Pylorusgebiet des Magens beschränken oder die gesamte Magenwand befallen. Während für die erste umschriebene Form die entzündliche Genese als erwiesen gilt (Nauwerck, Krompecher, Koch, Konjetzny), gehen die Anschauungen über die diffuse L. p. auseinander.

Eine besondere Bedeutung gewinnt hierbei die Tatsache der großen makroskopischen Aehnlichkeit der L. p. mit dem fibrösen Krebs des Magens (Konjetzny). Diese Karzinomform zeichnet sich neben anderen Merkmalen besonders durch degenerative Veränderungen der Tumorzellen aus, die völlig zugrunde gehen und so das Bild einer echten L. p. vortäuschen können. Auf diese Art entstehen nach Konjetzny fast alle als L. p. bezeichneten Fälle von diffusem Schrumpfmagen.

Demgegenüber stellt Saltykow die L. p. in den Rahmen der sog. entzündlichen Scheingeschwülste des Magen-Darmkanals und macht ihre Entstehung, neben einer auslösenden entzündlichen Ursache, besonders von konstitutionellen Faktoren abhängig. Diese werden unter dem Begriff der „fibrösen Konstitution“ zusammengefaßt.

An Hand von drei eigenen, ausführlich beschriebenen Fällen entscheidet sich Verf. für die Saltykowsche Anschauung. Trotz ausgedehnter histologischer Untersuchung ließen sich keine karzinomverdächtigen Zellen nachweisen. Dagegen fanden sich Ulzera, bzw. deren Restzustände, die als

Ausgangspunkt einer Phlegmone angesprochen werden. Weiterhin wird die Möglichkeit einer tuberkulösen Genese erörtert. Damit glaubt Verf. den Beweis für das Vorkommen einer totalen Magenschrumpfung auf dem Boden entzündlicher Vorgänge erbracht zu haben. *Holle (Leipzig).*

Selmanowitsch, A. J., Lasowsky und **Rudik,** Ueber die Harnstoffausscheidung im Magen und Duodenum im Zusammenhang mit der Frage der urämischen Gastritis und Duodenitis. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 2, 84, 1937.)

Durch Kombination der Methode des histochemischen Harnstoffnachweises (mit der Xanthydrolreaktion) und der gewöhnlichen histologischen Untersuchung des Magens und Duodenums gelang es, bei experimenteller Urämie folgendes festzustellen:

1. Der Ausscheidungsprozeß des Harnstoffes im Magen (im Gegensatz zum Duodenum) geht in den verschiedenen Magenabschnitten nicht gleichmäßig vor sich.
2. Die stärkste Harnstoffausscheidung kommt im Pylorusanteil des Magens und im Duodenum (besonders in letzterem) zur Beobachtung.
3. Zwischen Entwicklungsgrad der urämischen Gastritis und der Harnstoffausscheidung der verschiedenen Magenanteile besteht kein Parallelismus.
4. Der Harnstoffausscheidungsprozeß im Verdauungstrakt ist nicht als Faktor anzusehen, der zur Entwicklung krankhafter urämischer Prozesse im Magen-Darmtrakt führt. *(Nach Selbstbericht) M. Brandt (Posen).*

Renk, W., Ueber Folgen von spitzen Fremdkörpern im Magen des Schweines. (Tierärztl. Rdsch. **1941**, 200.)

Es werden die durch Fremdkörperperforationen des Magens beim Schwein hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen beschrieben und in ihrer Pathogenese aus den anatomischen Verhältnissen und dem mechanisch-physiologischen Ablauf im Schweinemagen erklärt. Die Fremdkörper zeigten immer mit ihrem stumpfen Ende nach dem Pylorus. Die Folgen der Perforation waren vom Stichkanal ausgehende septische fibrinöse Entzündung oder chronisch-entzündliche Prozesse und Verwachsungen, die sich auf die nähere Umgebung des perforierten Bezirkes beschränkten. *Eroms (Hannover).*

Kostjartschuk, P. S., Magenphlegmone nach Nahrungstrauma (Mikrotrauma). [Russisch.] (Rjasaner Kreiskrankenhaus.) (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **5**, Nr 4, 79, 1939.)

2 einschlägige Fälle. *M. Brandt (Posen).*

Heinlein, H., und **Heinlein, M.,** Magenschleimhautveränderungen bei toxischer Diphtherie. (Dtsch. Z. Verdgs- u. Stoffw.kh, **5**, H. 1, 1941.)

Neben der echten Diphtherie des Magens und Darmes sind toxische Schädigungen des Verdauungskanals bekannt. Diese bestehen in ausgedehnten Blutungsherden und flachen Erosionen der Schleimhaut. Mikroskopisch finden sich Kapillarerweiterungen, Blutaustritte in das Gewebe, Abhebung des Oberflächenepithels, frischere und ältere Erosionen, Oedem, leukozytäre und lymphozytäre Infiltration des Bindegewebes und degenerative Schädigung des Drüsenepithels.

Die Ansicht, daß es sich hierbei um eine hyperazide, erosive, peptische Gastritis handele, lehnt Verf. ab, da der Nachweis einer vermehrten Salz-

säureproduktion nicht erbracht sei. Eigene Versuche sprechen vielmehr für eine starke Herabsetzung der Magensaftsekretion bei toxischer Diphtherie bis zur völligen Achylie.

Für die Entstehung der Diphtheriegastritis wird vielmehr, neben der Wirkung körpereigener Zerfallsprodukte, das Diphtherietoxin selbst verantwortlich gemacht, welches, hämatogen an den Magen herangebracht, durch intensive Gefäßschädigung alle geschilderten Veränderungen hervorruft. *Holle* (*Leipzig*).

Brody, D. A., Werle, J. M., Meschan, I., und **Quigley, J. P.,** Drucksteigerungen im Inneren des Verdauungstraktus, hauptsächlich in der Pylorusgegend. [Englisch.] (Depart. of Physiol. West. Res. Univ. Med. School Cleveland, Ohio.) (Amer. J. Physiol. **130**, 791, 1940.)

Verff. unternahmen zuerst eine genaue Analyse der Ballonwassermethode, die zur Registrierung des Druckes im Verdauungstraktus benützt wird. Sie geben ein Verfahren an, das es gestattet, diese Druckmessungen nicht allein genau zu gestalten, sondern auch fortlaufend zu verzeichnen. Dabei hat es sich herausgestellt, daß der Grunddruck im Antrum pylori in der Regel größer ist als im Anfangsteil des Zwölffingerdarms. Beide steigen in leichtem Maße an, sowie Nahrung in den Magen eingeführt wird. Nicht selten kommen Drucke in dieser Gegend des Verdauungstraktus vor, die geringer sind als der Atmosphärendruck. Periodisch machen sich Drucksteigerungen bemerkbar, die 30 cm H_2O erreichen, ja übersteigen können. Dabei sind die Bewegungen des Antrum pylori und die des Zwölffingerdarms aufeinander abgestimmt. Nahrung, die heftig verschlungen wird oder die einen Geruch aufweist, verursacht eine Hemmung dieser Druckschwankungen, auch bei Tieren, denen der Vagus entfernt wurde. Nach Darreichung von Futter geht diese Hemmungswirkung rasch in die einförmigen phasischen Schwankungen über, die lange Zeit anhalten und rascher und in größerem Umfange vor sich gehen als vor der Nahrungsaufnahme. *v. Skramlik* (*Jena*).

Hodes, R., Reziproke Innervation des Dünndarms. [Englisch.] (Depart. of Physiol. Harvard Med. School.) (Amer. J. Physiol. **130**, 642, 1940.)

Der Dünndarm ist durch zwei Arten von Nervenfasern versorgt, welche seine Beweglichkeit zu beeinflussen vermögen — die Vagi und Splanchnici. Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich nun mit der Frage, ob man beim Darm tatsächlich von einer reziproken Innervation sprechen kann. Die Versuche wurden an Katzen und Kaninchen durchgeführt, wobei die Beweglichkeit des Darms mit Hilfe der Ballonmethode zur Prüfung gelangte. Durch Erregung der Vagi kommt es zu einer beträchtlichen Steigerung der Tätigkeit der Muskeln des Dünndarms. Gleichzeitig wird durch diese Nerven der Tonus dieser Muskeln erhöht. Faradisiert man den zentralen Stumpf des N. ischiadicus, so kommt es in der Regel zu einer Hemmung der Darmtätigkeit und zu einem Nachlassen des Tonus der Muskeln. Beachtenswert ist dabei, daß das Nachlassen der Tätigkeit auch dann zu verzeichnen ist, wenn die Splanchnici zerstört wurden. Die herabgeminderte Beweglichkeit ist dann auf ein Nachlassen in der normalen Tätigkeit der Vagi zurückzuführen. Daher kann von einer reziproken Innervation gesprochen werden. Ausdrücklich sei aber bemerkt, daß in seltenen Fällen eine Reizung des zentralen Ischiadikusstumpfes von einer Steigerung der Beweglichkeit des Darmes gefolgt ist.

Reizung des zentralen Endes eines Vagus bewirkt eine enorme Steigerung der Beweglichkeit des Darmes, freilich müssen dann der andere Vagus sowie die Nn. splanchnici unversehrt sein. Entfernt man beide Vagi, beläßt aber die Splanchnici intakt, so bewirkt die Reizung des zentralen Stumpfes des einen Vagus das Aufkommen von Verstärkungs- bzw. von Hemmungsreflexen. Diese Wirkung kommt durch Vermittlung der Nn. splanchnici zustande. Alle diese Tatsachen gestatten den Schluß, daß eine reziproke Innervation im Magen-Darmkanal vorliegt. *v. Skramlik (Jena).*

Leskovar, R., Ueber die Funktion des Sphincter Oddi. (Inst. f. Pharmak. u. Toxikol. Med. Fak. Univ. Zagreb [Agram].) (Arch. exper. Path. u. Pharmak. **197**, H. 4, 361, 1941.)

Auf Grund manometrischer Untersuchungen wird angenommen, daß der Innendruck in Magen und Duodenum primärer Faktor für die Oeffnung und Schließung des Sphincter Oddi ist, und zwar daß bei Abfall des Mageninnendrucks regelmäßig auch der Tonus des Sphcinter Oddi nachläßt, und umgekehrt. Auch physiologischerweise soll der Innendruck im Magen-Duodenum entscheidende Bedeutung für den Sperrmechanismus am distalen Choledochus haben. *Lippross (Dresden).*

Browne, D. C., und **McHardy, G.,** Primäre Veränderungen des Jejunums. [Englisch.] (Med. Klinik Tulane Univ. Louisiana, New Orleans.) (J. amer. med. Assoc. **115**, Nr 26, 1941.)

Erkrankungen des Jejunums sind recht selten. Aus einem Beobachtungsgut von fast 8000 Sektionen wurde nur ein Fall von Intussuszeption, 4 Fälle von Ulkus, 16 von Divertikel, 7 von gutartigen und 4 von bösartigen Geschwülsten notiert. Unter 170 Fällen aus dem Schrifttum fanden sich 75 Adenome, 61 Fibrome, 33 Myome, 16 Hämangiome, 15 Karzinoide, 12 Lipome, 10 Enterokystome; unter 485 bösartigen 234 Krebse, 142 Sarkome (die Hälfte Lymphosarkome, nur 3 Melanome), 6 maligne Karzinoide, 2 Chorionepitheliome und ein malignes Lymphom. *W. Fischer (Rostock).*

Bentley, F. H., und **Smithwick, R. H.,** Eingeweideschmerzen, hervorgerufen durch ballonartige Auftreibung des Jejunums. [Englisch.] (Lancet 28. Sept. 1940, S. 389.)

Verff. beschreiben Experimente, bei denen Eingeweideschmerzen durch die Auftreibung eines Ballons im oberen Jejunum hervorgerufen wurden. Der Schmerz wird diffus über dem oberen Abdomen empfunden. Nach einseitiger Splanchnieektomie und lumbaler Sympathektomie tritt der Schmerz nur auf der nichtoperierten Seite auf. Nach doppelseitiger Splanchnieektomie und lumbarer Sympathektomie tut es gar nicht mehr weh. Verff. gehen dann näher auf die Reizwirkung und die Leitung des Viszeralschmerzes zum Rückenmark ein. Der Unterschied zwischen somatischen und viszeralen Sensationen beruht nicht auf verschiedener physiologischer Basis, sondern ist nur durch Gradstärken getrennt. Hyperalgesien der Haut und abdominale motorische Reflexe werden im Zusammenhang mit ballonartiger Auftreibung des Jejunums nicht beobachtet. Solche Ausstrahlungen und Reflexe sieht man jedoch manchmal bei anderen Formen von viszeralen Reizen. Ein Grund für diesen Unterschied konnte bisher nicht festgestellt werden. *Irming. Gruber (Göttingen).*

Florey, H. W., Wright, R. D., und **Jennings, M. A.,** Die Absonderungsvorgänge im Darm. [Englisch.] (Sir Will. Dunn School of Path.

Oxford, Engl., a. Dep. Physiol. Melbourne Univ. Australia.) (Physiol. Rev. **21**, 36, 1941).

Zweck der vorliegenden Abhandlung war es, die Absonderungsvorgänge im Darm einer näheren Beleuchtung zu unterwerfen, und zwar nicht nur vom physiologischen, sondern auch vom anatomischen Standpunkte. Dabei wurde das neuere Schrifttum auf diesem Gebiete eingehend berücksichtigt. Der Aufsatz gliedert sich in drei Hauptabschnitte: Der erste beschäftigt sich mit den Leistungen des Zwölffingerdarms, der zweite mit denen des restlichen Anteils des Zwölffingerdarms (mit Ausschluß der Brunnerschen Drüsen, die im ersten Teil besprochen wurden), des Dünndarms und des Ileums, der dritte behandelt die Leistungen des Cöcums und des Kolons. In einem gewissen Umfange leidet allerdings die gegebene Uebersicht dadurch, daß nur die Warmblüter Berücksichtigung gefunden haben.

In dem ersten Hauptteil werden die Brunnerschen Drüsen besprochen sowie die Zusammensetzung des Saftes auseinandergesetzt, der von ihnen geliefert wird mit seinen physikalischen Eigenschaften. Es schließen sich dann einige Bemerkungen über die Fermente an, die von diesem Anteil des Zwölffingerdarms geliefert werden, ferner über den Einfluß der Nahrung auf die Sekretionsvorgänge selbst. Daß die Leistung der Nerven hier berücksichtigt wird, liegt außerordentlich nahe. Interessant sind die Schätzungen der Menge von Saft, der hier abgesondert werden kann. Darüber ist gerade in neuerer Zeit eine Reihe von Untersuchungen erschienen. Einige Worte sind auch den Beziehungen gewidmet, die zwischen dem Zwölffingerdarm und den blutbildenden Organen bestehen. — Bei den Leistungen des Dünndarms wird auch wieder zuerst die Anatomie besprochen, es folgen dann die experimentellen Verfahrungsweisen, die es gestatten, die Leistungen der Darmschleimhaut zu untersuchen. Auch hier wird natürlich die Nervenwirkung einer eingehenden Betrachtung unterworfen. Mit Rücksicht auf die Bedeutung dieses Teiles des Darms für die gesamten Verdauungsvorgänge sind die Fermente ausgiebig behandelt.

Im dritten Hauptteil kommt wieder als erstes die Besprechung der Anatomie des Cöcums und des Kolons, im Anschluß daran eine ausführliche Behandlung der Sekretions- und der Absorptionsvorgänge. Für jeden, der sich auf diesem Gebiete betätigt, wird die Zusammenstellung von Vorteil sein.

v. Skramlik (*Jena*).

Bottin, J., Beitrag zur Untersuchung des hohen experimentell herbeigeführten Darmverschlusses. [Französisch.] (J. Physiol. et Path. gén. **37**, 1342, 1939/40.)

Der Tod infolge eines hohen Darmverschlusses ist die Folge von dem Eingreifen von zwei wesentlichen Faktoren. Einmal kommt es zu einer Vergiftung verschiedener Organe. Doch würde diese Vergiftung allein den Tod nicht nach sich ziehen. Es muß noch eine Entwässerung und Entmineralisierung hinzukommen, die nicht allein das Blut, sondern auch zahlreiche Gewebe betreffen und die die Möglichkeit bieten, daß die Intoxikation zu einer schädigenden Wirkung führt. Verf. setzt nun in der vorliegenden Abhandlung seine früheren Untersuchungen fort, bei denen eine Verlegung der hoch gelegenen Anteile des Dünndarms vorgenommen wurde. Im Anschluß daran erfolgte die Untersuchung der Entwicklung des Reststickstoffs, des Nichteiweißstickstoffs und des Harnstickstoffs im Blute. Die gleichen Stoffe wurden neben dem Ammoniak auch im Harn untersucht. Dazu kam noch die Bestimmung einer ganzen Anzahl weiterer Körper im Blute selbst.

Im Anschluß an einen solchen Eingriff kommt es beim Hunde zu einer beträchtlichen und fortschreitenden Vermehrung des Nichteiweißstickstoffs,

des Harnstickstoffs und zu einem nicht sehr ausgeprägten Anstieg des Reststickstoffs. Im Harn erweisen sich diese Bestandteile ebenfalls vermehrt, doch in proportioneller Weise, die sehr viel mehr ausgeprägt ist als im Blutplasma. Im Verlaufe der nächsten 24 Stunden kommt es zu einer fortlaufenden Verminderung in der Ausscheidung von Harn und demzufolge auch zu einer Herabsetzung der Ausscheidung des Nichteiweißstickstoffs, des Harnstoffstickstoffs und des Ammoniaks, trotzdem die Menge dieser Körper im Blute vermehrt ist. Im Blutplasma kommt es zu einem allmählichen Anstieg der Menge der Harnsäure, des Xanthoproteins und Indikans. Der Anstieg dieser Körper im Blute ist sehr viel stärker ausgeprägt bei einer Verlegung des Ileums als bei einer solchen des Duodenums. Verf. hat sich eigens davon überzeugt, daß die beobachteten Veränderungen nicht etwas mit dem operativen Eingriff zu tun haben, auch nicht mit dem Fehlen der Einfuhr von Nahrung und Getränken, sondern nur mit der Verlegung des Darms.

Bemerkenswert ist es, daß man nach einem hohen Darmverschluß beim Hunde allgemein verbreitete Schädigungen verschiedener Art in der Bauchspeicheldrüse beobachtet. Auch diese Schädigungen sind eine Folge der Verlegung des Darms und nicht etwa eine solche des operativen Eingriffs. Denn sie lassen sich nicht in der Bauchspeicheldrüse eines sonst normalen Hundes nachweisen. Es mag sein, daß die Veränderungen im Harnstoffgehalt des Blutes und im Stoffwechsel der Nukleoproteide in einer engen Beziehung zu den Verletzungen stehen, die man in der Bauchspeicheldrüse beobachtet.

v. Skramlik (Jena).

Engelmann, Die chronisch mesenteriale Duodenalstenose. (30. Sitzungsber. d. Nordwestdtsch. Ges. f. Inn. Med., Lübeck 1940.)

Es werden 3 Beobachtungen mit röntgenologisch festgestellter Duodenalstenose mitgeteilt. Die Kompression erfolgte stets von vorn gegen die Wirbelsäule, so daß ein abnorm verdicktes, fettreiches Mesenterium angenommen wurde. Bei zwei Vorkommnissen wurde dies auch durch die Operation bestätigt. Die Stenose betraf in allen Fällen die untere Horizontalflexur.

H. Stefani (Göttingen).

Hotz, W. H., Enterogene Tetanie. (Med. Univ.klinik Zürich.) (Dtsch. Arch. klin. klin. Med. **187**, H. 3/4, 296.)

An Hand eigener Beobachtungen von 3 Tetaniefällen mit Steatorrhöe weist Verf. auf die bisher wenig bekannte Entstehungsform tetanischer Zustände durch Dünndarmresorptionsstörungen hin; auch zahlreichen Fällen von sog. idiopathischer Tetanie dürfte nach Ansicht des Verf. eine gleiche Genese zugrunde liegen. Infolge von Fettresorptionsstörungen verschiedener Genese kommt es durch Bildung schwer resorbierbarer Kalkseifen zu gesteigerter Kalziumausscheidung durch die Fäzes und damit zu Hypokalzämie, was eine erhöhte neuromuskuläre Erregbarkeit bedingt. Gleichzeitig wird aber durch die Steatorrhöe eine D-Avitaminose hervorgerufen. Die Folge davon ist eine gesteigerte Phosphatausscheidung durch den Stuhl. Im Gegensatz zur parathyreopriven Tetanie ist der Serumphosphatspiegel bei der enterogenen Form meist erniedrigt. Für die neuromuskuläre Erregbarkeit ist nicht der Gesamtserumkalziumgehalt ausschlaggebend, sondern der ionisierte Kalziumanteil; dabei verhält sich nach der Formel von György die Zahl der Kalziumionen umgekehrt proportional zur Zahl der Phosphationen. Das erklärt die Erscheinung, daß die Hypokalzämie bei Sprue viel seltener zu tetanischen Erscheinungen führt als die parathyreoprive.

Für die Therapie der enterogenen Tetanie empfiehlt Verf. diätetische Behandlung zwecks Besserung der Dünndarmresorption und parenterale



Vigantolverabreichung oder Ultraviolettbestrahlung zur Behebung des Vitamin-D-Mangels. *Ludwig Heilmeyer (Jena).*

Moschinski, G., Die Deutung der Ausfallserscheinungen bei Magen-Colon-Fistel und ihre Ausgleichsmöglichkeit in mehrjährigem Verlauf. (Krankenanstalt in Essen.) (Münch. med. Wschr. **1941**, Nr 18.)

Im Anschluß an Magenoperation bei Ulcus jejuni pepticum entstanden in zwei Fällen Magenfisteln 13 Jahre nach der Operation. Als Sekundärveränderungen zeigten sich im ersten Falle eine akute Beri-Beri, in dem zweiten Falle eine Avitaminose durch Mangel an B_1 und A-Vitamin. Als Therapie wird operative Beseitigung der Fistel nach Vitaminzufuhr empfohlen. *Krauspe (Königsberg).*

Bennett, T. Iz., und **Hardwick, C.,** Chronische Ileojejunale Insuffizienz. [Englisch.] (Lancet 28. Sept. 1940, S. 381.)

Es gibt ein Syndrom, daß verschiedene Intestinalerkrankungen umfaßt: Fettige Diarrhö, makrozytische Anämie, Tetanus und andere Arten der Hypokalzämie, sowie der Mangel an verschiedenen Vitaminen gehören dazu. Am häufigsten wird dies Syndrom durch Intestinalerkrankungen und die tropische Sprue hervorgerufen, aber man findet es auch in Fällen wie der idiopathischen Steatorrhö, Gees Krankheit, Gee-Herter-Krankheit, Hester-Heubner-Krankheit, Gee-Thaysen-Krankheit und der nicht tropischen Sprue. Außerdem sah man es in einigen Fällen von gastrocolischen und enterokolischen Fisteln malignen oder benignen Ursprungs und in seltenen Fällen, wo die Darmlymphgefäße durch fibröse tuberkulöse Schäden oder durch Lymphome und Lymphosarkome verstopft waren. Obgleich dasselbe Syndrom in seinen Hauptzügen in all' diesen Krankheitsbildern auftreten kann, ist es meistens möglich, die jeweilige Erkrankung genau festzustellen. Sogar bei dem jetzigen unvollständigen Stand der Wissenschaft ist es wichtig zu wissen, daß bei jedem Beispiel des Auftretens dieser Syndrome das klinische Bild zu demselben Ursprung gehört: zu einer chronischen ileojejunalen Insuffizienz mit folgenden Schäden in der Sekretion und Absorption. *Irming. Gruber (Göttingen).*

Wail, S. S., Veränderungen des intramuralen nervösen Apparates des Darmes, bei lokaler Kreislaufstörung und Schädigung des Plexus solaris. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 1, 28, 1937.)

Verf. untersuchte die Veränderungen der intramuralen Ganglien des Darmes bei Schädigung des Pl. solaris (Injektion starker Essigsäure in dessen Umgebung) und gleichzeitiger Unterbindung einzelner Zweige der Mesenterialarterie. Bei 10 von 12 Katzen, die dem Experiment unterzogen wurden, wurden erhebliche Veränderungen des nervösen Darmapparates gefunden, die sich im Auftreten variköser Verdickungen und im Zerfall von Nervenfasern, Vakuolisierung und Zerfall von Nervenzellen manifestierten. Störungen des Kreislaufes in der Darmwand im Verein mit Schädigung des Pl. solaris ruft demnach erhebliche Veränderungen des nervösen Darmapparates hervor. *M. Brandt (Posen).*

Farkas, K., Eigentümliche Störungen der Darmentleerung. (Path. Inst. Univ. Budapest.) (Orv. Het. **1940**, Nr 45, 574.)

1. Ein Säugling (8 Monate alt) entleerte in der Kinderklinik mit dem Stuhl ein weiches, feuchtes Gewebsstückchen von der Länge einer Spanne.

Makroskopischer Befund: 30 cm langes, daumendickes, an einem Ende geöffnetes, am anderen Ende geschlossenes, schlaff zusammengefallenes, röhrenförmiges, mattes, schmutzig-graues Gebilde. An äußerer Oberfläche ausgeprägte Querfalten. Nach Fixierung wurde das Gebilde umgewendet und es erwies sich dann als das Coecum, mit dem Wurmfortsatz, mit einem Teil der Dünn- und Dickdärme. Der Hohlraum dieser Darmteile war frei. Die Darmabschnitte waren vollkommen nekrotisch. Es handelt sich also um invaginierte Darmabschnitte; der führende Teil war der Blinddarm. Das Invaginatum wurde durch Demarkation frei und mit dem Stuhl entleert. Der Säugling ist jetzt, 10 Monate nach der Erkrankung, gesund. Die Erkrankung lief sehr symptomfrei ab. 2. 33jährige Frau kam mit blutiger Bereitschaft von unbekannter Ursache und mit einer Bauchgeschwulst zur Obduktion. Ursache des Todes: Bronchitis putrida und Amyloidosis. An der Bauchwand in der Mittellinie eine alte Operationsnarbe. Das parietale Bauchfell war dick; in der Gegend der Flexura coli sinistra, zwischen den Dick- und Dünndarmschlingen zahlreiche narbige Verwachsungen; durch diese wurden die Darmschlingen zu einem großen Knäuel geflochten. In diesem Knäuel konnte man eine zweifaustgroße dichte Resistenz tasten. Der Dünndarm war unter dem Duodenum in einer Länge von 30 cm sehr weit, sein Hohlraum war frei; unter dem erweiterten Teil verschloß ein faustgroßer Fremdkörper das Lumen: ein mit Kot durchtränktes Operationstuch. Jenseits des Hindernisses war der Dünndarm eng, bildete eine 40 cm lange Schlinge, kehrte zur Stelle der Verstopfung zurück und hier wuchsen die zwei Darmteile miteinander zusammen. Nach Entfernung des Gasetuches (Größe: 40 × 25 cm) war zu sehen, daß die verwachsenen Darmteile durch eine Oeffnung miteinander im Zusammenhang stehen. Das Gasetuch verschloß also das Lumen des Darmes vollkommen, die Darmschlingen verwuchsen miteinander, es bildete sich eine natürliche Anastomose aus, ein Darmteil mit einer Länge von 40 cm wurde ausgeschaltet und ein neuer Weg für die Passage kam zustande. Bei der Kranken wurde vor 20 und später noch 7 Jahren früher Bauchoperationen durchgeführt. Die Ursache der ersten Operation ist unbekannt. Die zweite Operation war eine Probelaparotomie wegen einer kindfaustgroßen Geschwulst; diese Geschwulst erwies sich bei der Operation als ein entzündlicher Tumor und entsprach den oben beschriebenen Darmverwachsungen. Das Gasetuch gelangte also bei der ersten Operation in die Bauchhöhle hinein und von hier in den Darm. 3. 34jährige Frau. Klinische Diagnose: Calculus renis sinistri, nephrotomia. Aethernarkose. Exitus 5 Tage nach der Operation. Während dieser Zeit war es unmöglich den Stuhlgang anzuregen. Obduktion: aufgeblähte Därme und Magen; blutreiches viszerales Bauchfell mit punktförmigen Blutungen. Die Schleimhaut der oberen Dünndarmschlingen ist fleckenweise blutreich, stellenweise rötlich und trocken, mit feinen Flocken bedeckt. Die Gefäße waren sehr stark ausgeprägt. In den unteren Dünndarmschlingen waren die Lymphfollikel mit graulich-gelben Schleißen bedeckt, die unmittelbar vor dem Rektum zu größeren Feldern zusammengeflossen sind. Die Schleimhaut des Colon transversum ist blutreich, urinriechend. Leber: rundzellige Infiltration in dem vermehrten Bindegewebe, ausgedehnte feintropfige Verfettung und trübe Schwellung in dem Nierenkanälchenepithel. Fluoreszenzuntersuchung: überall an der Schleimhaut des ganzen Dünndarmes intensive purpurrote Porphyrinfluorescentia. Mikroskopische Lumineszensuntersuchung an Gefrierschnitten: überall in der Dünndarmschleimhaut intensive Porphyrindurchtränkung. Die Leber zeigte sehr milde makroskopische und lebhafte mikroskopische Fluoreszentia. In 20 g Galle der Gallenblase waren

480 γ Koproporphyrin nachweisbar. Die Galle enthielt also wegen der Leberschädigung sehr große Porphyrinmengen und die Dünndarmschleimhaut wurde vom Porphyrin durchtränkt. Ein ursächlicher Zusammenhang bestand zwischen der Porphyrinstoffwechselstörung und der Darmlähmung.

J. Putnoky (Budapest).

Nekljudow, W., Aenderungen der motorischen Dünndarmfunktion bei einigen Fieberarten. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **4**, Nr 3, 68, 1938.

Versuche an Hunden, denen nach Pawlows Methode Dünndarmschlingen unter die Haut genäht waren. Die motorische Funktion wurde herabgesetzt durch Hunger, allgemeine Erwärmung sowie lokale Erwärmung und Abkühlung der Darmschlinge. Durch Injektion von Eiweißzerfallstoffen als auch einer Aufschwemmung Bac. prodigiosus bei Hunger hervorgerufenes Fieber erhöht die motorische Tätigkeit, Streptokokkenfieber hemmt hingegen diese Funktion. *M. Brandt (Posen).*

Wail, S. S., Ueber Erkrankung des intramuralen nervösen Apparates des Magens bei experimenteller Gastritis. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 1, 32, 1937.)

Verf. rief eine Schädigung der Schleimhaut hervor durch Einführung starker Essigsäure in den Magen; dadurch kam es zur akuten Entzündung mit schnellem Ausgang in Heilung. Veränderungen im intramuralen Apparat traten dabei nicht auf. Bei gleichzeitiger Schädigung der Schleimhaut und Erkrankung des Pl. solaris (mittels Applikation von Essigsäure in dens.) wurde ein verlangsamter Verlauf des entzündlichen Prozesses der Magenschleimhaut und der Regeneration beobachtet, dabei kam es zu erheblichen Veränderungen seitens des intramuralen Apparates des Magens. Es ist möglich, daß der verlangsamte Ablauf der alterativ entzündlichen Prozesse in der Magenschleimhaut im Zusammenhang steht mit der erheblichen Schädigung ihres Nervenapparates. *(Nach Selbstbericht) M. Brandt (Posen).*

Strukow, A. J., Maximowitsch, N. A., Tischtschenko, M. A., und Tretjakowa, B. L. (Charkow), Patholomorphologie der örtlichen und allgemeinen Veränderungen bei der Dysenterie der kleinen Kinder. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol **6**, Nr 1/2, 99, 1940.)

Die örtlichen Veränderungen in diesem Lebensalter (bis zu 4 Jahren) bestehen in einer follikulären Colitis, wobei mikroskopisch oft das Zentrum des Follikels mitten im Geschwür noch erhalten ist. Die allgemeinen Intoxikationserscheinungen sind nicht nur funktioneller Art, sondern äußern sich auch mikroskopisch als seröse Myokarditis, in einer Aufquellung der inneren Schichten der Intima und einer Thrombosierung der Nebennierenmarkvenen.

M. Brandt (Posen).

Strukow, A. J. (Moskau), Zur pathologischen Anatomie der Dysenterie im Kindesalter. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 1, 5, 1936).

Untersuchungen an histotopographischen Großschnitten nach Christeller in 163 Fällen von Dysenterie. Bis zum 5. Lebensjahre werden vorwiegend katarrhalische und katarrhalisch-nekrotische Formen beobachtet, später ausschließlich diphtherische. Dieser Unterschied wird durch Besonderheiten des histologischen Baues der Darmwand in den verschiedenen Lebensaltern erklärt: bis zum 5. Lebensjahre ist das lymphoide Gewebe mehr diffus ent-

wickelt, daher ist eine schnelle Resorption von Giftstoffen ohne größere örtliche Veränderungen jedoch mit schweren toxischen Erscheinungen gegeben. Im späteren Alter ist die Zahl der Lymphgefäße geringer und das lymphoide Gewebe örtlich auf die Follikel beschränkt, daher erfolgt eine langsamere Aufnahme der Giftstoffe mit stärkerer örtlicher Schädigung.

M. Brandt (Posen).

Kudrjawzewa, E. N., und **Werisowa, M. A.** (Moskau), Pathologie der Gefäßinnervation bei verschiedenen Formen der Dysenterie. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 6, 118, 1937.)

Außer strukturellen Veränderungen der Ganglien der Darmwandungen werden bei Dysenterie auch Schwellung und Zerfall der Achsenzylinder der Gefäßnerven mit Myelinschwund beobachtet. *M. Brandt (Posen).*

Wail, S. S. (Leningrad), Ueber die Veränderungen des vegetativen Nervensystems bei chronischer Colitis. [Russisch.] (Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 1, 45, 1936.)

Histologische Untersuchungen des Dickdarmes, Dünndarmes, des Plexus solaris, des lumbalen Grenzstranges und der sympathischen Halsganglien in 26 Fällen einer chronischen Dickdarmentzündung. Während die Veränderungen an der Schleimhaut sich gewöhnlich auf eine Atrophie und nur ganz leichte Entzündungserscheinungen beschränkten, fanden sich deutliche Krankheitszeichen in den Ganglien der Dickdarmwand (im Dünndarm fehlten dieselben stets), des Plexus solaris und der Lumbalgegend. Sie äußerten sich in der Dickdarmwand als Reizerscheinungen der multipolaren Ganglienzellen, als „Kugelphänomen", sowie als Zerfall ganzer Nervenbündel. Im Plexus solaris waren massenhaft knopfförmige Verdickungen der Dentriten und Myelinzerfall zu beobachten, während in den Lumbalganglien schwerste Degenerationen der Ganglienzellen mit Zerfall derselben bestanden. Alle diese Veränderungen spielen eine große Rolle in der Pathogenese der chronischen Colitis. *M. Brandt (Posen).*

Selensky, A. J., und **Polewa, R. J.,** Fall einer dissezierenden Colitis bei Amöbenruhr mit Ausbildung einer Striktur und Abstoßung eines Schleimhautzylinders. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 3, 128.) *M. Brandt (Posen).*

Oettel, H., und **Thaddea, S.,** Zur Pathogenese der Sprue. (Dtsch. Z. Verdgs- u. Stoffwkh. **5**, H. 3, 1941.)

Der „sekundären Sprue", diesich aus einer chronischen Gastroenteritis entwickeln kann, wird eine primäre Form gegenübergestellt, deren Ursache Verf. in einer Eiweißbildungsstörung des Plasmas sieht. Die histologischen Darmveränderungen dieser „primären hypoproteinämischen Sprue" zeigen große Aehnlichkeit mit sekundären chronischen Enteritiden beim Hungerödem. Gegenüber dieser Krankheit, welche durch einen exogenen Eiweißmangel zustande kommt, ist die primäre Sprue eine neuroendokrin bedingte endogene Plasmaeiweißstörung. Da auch der zur sekundären Sprue führenden Gastroenteritis nach Ansicht einzelner Autoren häufig eine nervöse Motilitätsstörung zugrunde liegt, wird das gesamte Syndrom Sprue in das Gebiet funktionell-pathologischer Störungen verwiesen. *Holle (Leipzig).*

dos Santos, M. (Coimbra) Ueber den heutigen Stand der Histopathologie des Processus vermiformia coecalis. [Portugiesisch.] (Arqu. Pat. geral e Anat. pat. **28**, 45, 1939.)

Bericht über die im Titel angegebene Angelegenheit unter Hinweis auf eigenes Beobachtungsgut. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

dos Santos, M. (Coimbra), Ueber den derzeitigen Stand der Histopathologie des Wurmfortsatzes. [Portugiesisch.] (Arqu. Pat. geral. e Anat. pat. **29**, 9, 1940.)

Ergänzung eines im Bd. 28, S. 53 niedergelegten Aufsatzes mit Schlüssen über besondere Befunde an den elastischen Geweben, an Muskelfasern, glatten und quergestreiften, an den Gefäßen, am Epithel, am Nervenapparat, sowie über das Vorkommen von Fremdkörpern und von Parasiten.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Kurtzahn, H. (Königsberg i. Pr.), Appendizitis und „Lymphadenopathia meseraica". (Zbl. Chir. **1941**, 721.)

Unter 857 Fällen sogenannter „chronischer Appendizitis" fand sich 77mal ein Krankheitsbild, das man bisher als Lymphadenopathia meseraica" zu bezeichnen pflegte. Im wesentlichen handelte es sich nur um eine Vergrößerung der Mesenterialdrüsen, selten begleitet von Rötung und vermehrter Blutfüllung der Serosa. Die einzelnen Knötchen wechseln zwischen Linsen- und Walnußgröße. Die Knötchen oder Knoten können einzeln stehen und ein harmloses Aussehen darbieten oder zu eindrucksvollen Herden verschmelzen. Sie können auch verkäsen und verkalken. Exsudate waren gelegentlich in all diesen Fällen vorhanden, Fibrinausscheidungen fanden sich lediglich biswellen bei Vorhandensein großer Drüsen und Knoten, sowie bei verkästen und verkalkten Drüsen. Bei der Mehrzahl der Kranken handelte es sich um junge Menschen zwischen 15 und 25 Jahren, wobei das weibliche Geschlecht beträchtlich überwog. Der klinische Verlauf der Erkrankung war ein durchaus gutartiger, oft blieben allerdings Beschwerden zurück. Verf. hält es nicht für berechtigt, einzelne Drüsen zur histologischen Untersuchung zu entnehmen, und so sei die Frage unbeantwortet geblieben, ob etwa tatsächlich alle diese Drüsen tuberkulös waren. Die Feststellungen wurden auf Grund von Betrachtungen und Palpation der Ileozökalgegend gemacht. *Froboese (Berlin-Spandau).*

Wail, S. S., Veränderungen des nervösen Magendarmapparates bei Tbk. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 1, 32, 1937.)

Verf. untersuchte den Magen-Darmtrakt von 34 Leichen, die an vorwiegend produktiver Lungentuberkulose zugrunde gingen. In allen Fällen zeigte sich, daß bei Tbk. ziemlich erhebliche Erkrankungen des nervösen Apparates des Darmes und besonders des Magens vorliegen, selbst wenn Schleimhautveränderungen fehlen. Verf. ist der Meinung, daß die Erkrankung der intramuralen Nervenganglien nicht unmittelbar den Boden für die Entwicklung von Schleimhauttuberkeln und Geschwüren bildet und gibt der Vermutung Ausdruck, daß diese Veränderung bei der Entstehung sekretorischer und motorischer Störungen, wie sie seitens dieser Organe bei Tbk. zur Beobachtung kommen, eine Rolle spielt

(Nach Selbstbericht) M. Brandt (Posen).

Tschalisow, J. (Moskau), Ueber seltene Formen von viszeraler Syphilis. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 1, 144, 1937.)

Beschreibung dreier Fälle seltener Formen gummöser Syphilis (des Magens, des Herzens und der Leber). *M. Brandt (Posen).*

Düttmann, G., Aktinomykom des Querkolon mit Durchbruch in den Magen. (Chir. Abt. d. Elisabeth-Krankenhauses Essen.) (Zbl. Chir. **1941**, 581.)

Der „Tumor", der fast eine komplette Stenose erzeugte und als Karzinom mit Erfolg operiert wurde, betraf einen 44jährigen Mann. Beschreibung des Resektionspräparates und Diagnose: Tumorförmige Aktinomykose, die mit überwiegender Wahrscheinlichkeit vom Querkolon ausgegangen ist, in das Ligamentum gastrocolicum und die Magenwand durchbrach (Dr. Husten, Essen-Steele). *Froboese (Berlin-Spandau).*

Lombardo, G., und **Piccinini, P.,** Beitrag zur Kenntnis der komplexen Formen der Crohnschen Krankheit. [Italienisch.] (Inst. path. Anat. u. Histol. Univ. Catania.) (Arch. De Vecchi **3**, 474, 1941.)

Es handelt sich um eine aspezifische Darmentzündung mit nekrotisierendem und narbenbildendem Charakter, welche zur Bildung von Schleimhautgeschwüren und übermäßigen bindegewebigen Infiltration der Darmwand führt. Der Sitz ist der Endteil des Ilemus.

Der von Verff. beschriebene Fall betrifft einen 38jährigen Mann; die Todesursache war eine sehr schwere Darmblutung. Es wurde auch ein nekrotischer hämorrhagischer Darminfarkt festgestellt, welcher von Verff. als ein anaphylaktisches Phänomen angesehen wird. Sie sagen, nur periarteritische Veränderungen der Blutgefäße im Gebiet der chronischen Darmentzündung gesehen zu haben. Auch die Darmentzündung wird als anaphylaktische Erscheinung aufgefaßt. *A. Giordano (Pavia).*

Catsaras, J., und **Patsouri, E.,** Beitrag zur primären Lymphogranulomatose des Magens. (Path. Inst. Athen.) (Virchows Arch. **307**, H. 2, 303, 1941.)

Beschreibung eines Falles von isoliertem geschwürigem und vernarbendem Lymphogranulom des Magens bei einem 46jährigen Mann.

Wurm (Wiesbaden).

Tschurbanow, N. J., Pseudotumor des Zwölffingerdarmes. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 3, 145, 1937.)

Haselnußgroßes Fremdkörpergranulom um ein Knochenstückchen an der Vaterschen Papille, das zu mechanischem Ikterus mit aszendierender Cholangitis und zahlreichen Lebernekrosen geführt hat.

M. Brandt (Posen).

Basunti, V., und **Sticotti, St.,** Die Analfisteln bei Tuberkulosekranken. (Statistischer, klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag). (Path. Inst. Pisa/Italien u. Krankenh. Costanzo Ciano Livorno/Italien.) (Klin. Wschr. **20**, 548, 1941.)

Bei 732 Tuberkulösen (Lungen- bzw. Organtuberkulose) wurde in 6,5 % der Fälle eine Analfistel (AF) beobachtet. Diese Komplikation ist bei Lungentuberkulose häufiger als bei den sogenannten chirurgischen Tuberkulosen. Patienten mit ausgesprochen destruktiv-fortschreitenden Lungenveränderungen sind bevorzugt beteiligt. Auf Grund verschiedener Betrachtungen hinsichtlich der Klinik und pathologischen Anatomie der AF halten Verff. diese Erkrankung für wahrscheinlich hämatogen. *v. Törne (Greifswald).*

Hasselbach v., H., Subkutanes Emphysem durch Dickdarmgase. (Chir. Univ.klinik München.) (Zbl. Chir. **1941**, 1090.)

Im Anschluß an die Anlegung eines Anus sigmoideus war es zu einem ausgedehnten subkutanen Emphysem mit Dickdarmgasen gekommen.

Erstaunlicherweise ist ein derartiges Vorkommnis im Schrifttum noch nicht mitgeteilt worden, obwohl zu seiner Entstehung keineswegs die Erfüllung besonders ungewöhnlicher Voraussetzungen erforderlich ist.

Froboese (*Berlin-Spandau*).

Rákos, R., Invaginatio haustri coeci. (Chir. Klinik Univ. Debrecen, Ungarn.) (Zbl. Chir. **1941**, 1339.)

Zu den seltensten Formen der Darmeinstülpung gehören die teilweisen Einstülpungen des Blinddarms. Die Lehrbücher erwähnen sie nicht. Im Schrifttum werden sie auch als „Einstülpungen des Haustrums des Blinddarmes" bezeichnet. 33jährige Frau, welche am Tage vor der Krankenhausaufnahme beim Tragen von Säcken plötzlich krampfartige Schmerzen im rechten Unterbauch bekam. Die Schmerzen waren begleitet von Brechreiz und Erbrechen, welche einen vollen Tag lang fortbestanden. Operation: Das zweite Haustrum des gut beweglichen Blinddarmes erwies sich zwischen der Taenia libera und lateralis in den Blinddarm eingestülpt. Es konnte leicht herausgestülpt werden. Die Wand des Blinddarms war, soweit sie den eingestülpten Teil betraf, stark verdickt, wäßrig geschwollen, blaßfahl. Punktförmige Blutungen am Bauchfellüberzug. An der Innenfläche des eingestülpten Haustrums keine krankhaften Veränderungen tastbar. Befestigung des beweglichen Blinddarmes bei der Taenia lateralis am wandständigen Bauchfell. Die Entstehungsursache konnte nicht festgestellt werden. Man neigt dazu, das Coecum mobile dafür verantwortlich zu machen. Man hat ein der Einstülpung vorausgehendes, angioneurotisches (Quinckesches) Oedem, eine anaphylaktische Erscheinung, für die Einstülpung verantwortlich gemacht. *Froboese* (*Berlin-Spandau*).

Gabrilove, J. L., Karzinoid in Magengewebe in einem Ovarialdermoid. [Englisch.] (Path. Inst. Beth Israel Hosp. New York.) (Arch. of Path. **31**, Nr 4, 1941.)

In einem Ovarialdermoid einer 29jährigen Frau fand sich ein Abschnitt, der Magenschleimhaut enthielt. In diesem Bezirk fand sich ein charakteristisches Karzinoid, einige Stellen erinnerten auch an aberriertes Pankreasgewebe. Dies ist der 14. Fall, bei dem Magenschleimhaut in einem Dermoid gefunden wurde, und der dritte mit einem Karzinoid in dieser.

W. Fischer (*Rostock*).

dos Santos, M. (Coimbra), Blinddarmfortsatz und karzinoide Geschwülste. [Portugiesisch.] (Arqu. Pat. geral. e Anat. pat. **29**, 1, 1940.)

Mitteilung zweier Beobachtungen. Kritik der Beurteilung als Neubildung. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Coester, E., Magenkrebs nach perniziöser Anämie. (Senckenb. Path. Inst. d. Univ. Frankfurt a. M.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 2, 269, 1941.)

In einem Krankengut aus Frankfurt a. M. von 1928 bis 1940 fanden sich 1273 Krebsfälle. Davon waren 462 Magenkrebse = 36,5 % der Gesamtkrebsfälle. Bei 149 Perniciosafällen, von denen 30 auch autoptisch untersucht wurden, fanden sich 7 Krebsfälle, die sämtlich = 100 % Magenkrebse waren. An Hand statistischer Tafeln ergibt sich, daß die bei den Perniziosakranken vorliegende Zahl der Magenkrebse außerhalb der Zufallsgrenzen liegt. Zwei Perniziosamägen mit Karzinom wurden genau histologisch untersucht. Es fand sich eine Atrophie und Entzündung der Magenschleimhaut mit zahlreichen Regenerationsvorgängen und einzelnen präkanzerösen Bildungen. Auch die Magensaftuntersuchungen und die gastroskopischen

Befunde lassen auf Regenerationsvorgänge schließen. Diese sind als der wesentliche Lokalfaktor für die Entstehung der Magenkrebse anzusehen. Die Verlängerung des Lebens durch die Lebertherapie läßt mehr Kranke in das Alter mit erhöhter Krebsdisposition gelangen. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Filippow, W. W. (Moskau), Dynamik des strukturellen Umbaus der Schleimhaut des Magens beim Magenkrebs. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **7**, Nr 2, 28, 1941.)

Untersuchung von 15 resezierten und 15 bei der Sektion gewonnenen Krebsmägen nach der Hamperlschen Methode. Beim Krebs der Kardia nehmen die Hauptdrüsen das Aussehen der sog. intermediären Drüsen an, während die Pförtnerdrüsen atrophieren. Beim Krebs des Fundus und des Corpus ventriculi atrophieren die kardialen Drüsen und die Pylorusdrüsen, während die Hauptdrüsen sich in intermediäre umwandeln. Beim Krebs des Pförtners können die Kardiadrüsen bestehen bleiben, die Hauptdrüsen schwinden vollkommen und an ihrer Stelle entwickeln sich pseudopylorische Drüsen. Der Skirrhus beeinflußt am wenigstens den strukturellen Umbau der Magenschleimhaut. Auch in histophysiologischer Hinsicht kann man eine Verarmung der Drüsenzellen an Sekretgranula beobachten. Die Regenerationskraft der Drüsen schwindet zusehends, insbesondere die Differenzierung der Haupt- und Belegzellen, was eine funktionelle Unzulänglichkeit bedingt. Im Stroma bemerkt man eine Infiltration mit lymphoiden und eosinophilen sowie plasmatischen Zellen. In der Genese des strukturellen Umbaus spielt die Hauptrolle nicht die Gastritis, sondern das Krebsgewächs und dessen Zerfallsprodukte. *M. Brandt (Posen).*

Fischer, W., Einiges über Magengeschwür, Magenkrebs und ihre Beziehungen zueinander. (Path. Inst. Univ. Rostock.) (Med. Klinik **1941**, Nr 1, 4.)

Etwa 6—7 % aller Menschen unseres Landes sterben nach den Beobachtungen der Pathologen an Magenkrebs. Die Häufigkeit der Magen- und Duodenalulzera ergibt rund 10 %, wovon etwa $1/2$ auf aktive Prozesse entfallen. Sowohl beim Magen-Ca als bei den Ulzera gibt es, was die Häufigkeit angeht, bedeutende geographische und rassische Unterschiede. Während für das Ulkus erbliche Momente eine bedeutsame Rolle spielen, erscheint dies beim Magen-Ca nicht so sicher. Was die Lokalisation angeht, so hat das Ulcus pepticum (U. p.) seinen Sitz weitaus am häufigsten an der kleinen Magenkurvatur und im Pylorusgebiet. Nach den Beobachtungen der Anatomen scheint das Ulcus ventriculi (U. v.) etwas häufiger zu sein als das Ulcus duodeni (U. d.), entgegen den Meinungen der Kliniker. 40 % aller Magenkrebse finden sich im Pylorusgebiet, bei Hinzurechnung des Antrums erhöht sich der Prozentsat auf 75 %. Frauen erkranken an U. v. etwas häufiger als Männer; beim Krebs scheinen beide Geschlechter gleich häufig befallen zu sein. Zur Beurteilung der Frage, wie oft in einem Magen U. und Ca. zusammen vorkommen, sind aus begreiflichen Gründen nur die Pathologen zuständig. Die heutigen Erkenntnisse erlauben wohl den Schluß, daß sich auf dem Boden eines chronischen U. nur höchst selten ein Ca. entwickelt. Diese in Europa meist vertretene Ansicht steht im Gegensatz zu zahlreichen amerikanischen Angaben. Die krebsische Entartung eines U. d. gehört zu den größten Seltenheiten (nach Rothhaug drei einwandfreie und vier wahrscheinliche Fälle in der Weltliteratur). Es ist nun nicht einzusehen, warum Magengeschwüre eine stärkere Neigung zur krebsigen Entartung haben sollen als die ihnen so gleichenden Duodenalulzera. Als präkanzeröses Stadium des

Magen-Ca ist von Konjetzny eine chronisch-atrophische oder atrophisch-hyperplastische Gastritis angegeben worden. Diese scheint klinisch keine Störungen zu machen. Gerade auf diesem Gebiete sind weitere Untersuchungen notwendig. *Brass* (*Frankfurt a. Main*).

Lewicki, Z., Ueber ein Karzinom des Magens mit generalisierter, strahlensensibler Lymphdrüsen- und Knochenmetastasierung. (Wien. klin. Wschr. **1941**, Nr 13, 267.)

Auf Grund einer Reihe klinischer Symptome wurde bei einem 26jährigen Manne die Diagnose Lymphogranulom gestellt. Auf intensive Röntgenbestrahlung reagierten die Tumoren auffallend gut und rasch, es schien also dieser Vorgang die gestellte Diagnose weiterhin zu fundieren. Der Obduktionsbefund brachte ein überraschendes Ergebnis: flaches, exulzerierendes Karzinom im Bereiche der kleinen Kurvatur mit ausgedehnter Metastasierung in die zervikalen, tracheobronchialen, mediastinalen, mesenterialen, retroperitonealen und in die oberflächlichen Lymphdrüsen sowie ausgedehnter osteoklastischer Karzinose der Wirbelsäule und des Kreuzbeins mit Einbruch in den Wirbelkanal und Lendenmarkkompression sowie vereinzelte Metastasen im linken Schläfenbein. *Schwarze* (*Göttingen*).

Madeheim, H., Ueber seltene Organkarzinosen bei Magenkrebs. I. Meningitis carcinomatosa diffusa. II. Morbus Addison bei Magenkrebs mit Metastasen. (Path. Inst. Univ. Bonn.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 3, 447, 1941.)

Im ersten Teil der Arbeit wird der Befund bei einem 39jährigen Manne mitgeteilt, der an zerebralen Erscheinungen erkrankt war. Auf Grund des Röntgenbildes der Lungen wurde klinisch eine Miliartuberkulose diagnostiziert und deswegen auch eine tuberkulöse Meningitis angenommen. Dies schien die Sektion zunächst zu bestätigen, bis ein symptomlos verlaufenes Karzinom des Pylorusteiles gefunden wurde. Die mikroskopischen Untersuchungen bestätigen die daraufhin gestellte Diagnose auf eine diffuse metastatische Meningealkarzinose und Lymphgefäßkarzinose der Lungen. Im Anschluß werden die Ausbreitungsmöglichkeiten eines Magenkrebses in die Lungen, und in das Zentralnervensystem, insbesondere in die weichen Häute erörtert. Es ist sowohl eine lymphogene wie eine hämatogene Metastasierung in die Meningen möglich. Als Einfallsweg in den Subarachnoidalraum ist der perineurale Lymphweg als der physiologischere in den Vordergrund zu stellen. Seinem Nachweis sollte bei der Sektion besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden durch genaue histologische Untersuchung der in Betracht kommenden Nerven, Venen und des Ductus thoracicus. Aus der Besprechung der Wirkungsweise der Meningealkarzinose auf das Gehirn werden die für eine klinische Diagnose verwertbaren Symptome abgeleitet. Solche sind: Ausfallserscheinungen von seiten der Hirnnerven, besonders der basalen, sowie spinaler Wurzelnerven, meningeale Reizerscheinungen mit psychischen Veränderungen, normale bis leicht erhöhte Temperatur, Tumorzellen im Liquor, Fehlen, bzw. Zurücktreten von Hirndruckerscheinungen, schleichender Beginn und langsamer Verlauf. — Im zweiten Teil beschreibt Verf. die Beobachtung bei einem 44jährigen Manne, bei dem ein infiltrierender Magenkrebs durch lymphogene Metastasierung mit hämorrhagischer Infarzierung in die Nebennieren geführt hatte. Der klinisch unklare Fall ist als ein Morbus Addison ohne Hautpigmentation aufzufassen. Die beobachtete Adynamie und Darmerscheinungen finden dadurch ihre Erklärung.

v. Gierke (*Karlsruhe*).

Chasanow, A. T., Ueber Veränderungen des vegetativen Nervensystems bei Magenkrebs. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 3, 38, 1937.)

Verf. untersuchte das intra- und extramurale Nervensystem in 41 Fällen von Magenkrebs und fand in denselben erhebliche Veränderungen. Die Erkrankung der Nervenganglien der Magenwand äußert sich in Vakuolisierung eines Teiles der Zellen. Vermehrung der von diesen abgehenden Ausläufer, deren Verdickung und Bildung an den Enden von stecknadelkopfförmigen Auftreibungen („Kugelphänomen"). Die Nervenfasern sind durch ausgeprägte Verdickungen dekonfiguriert und zerfallen in einer Reihe von Fällen in einzelne Klumpen. Erhebliche krankhafte Veränderungen des Nervenapparates der Magenwand findet man sowohl in dem vom Tumor infiltrierten Gewebe wie auch in Entfernung von letzterem.

Die extramuralen Ganglien (oberes Halsganglion des Sympathikus, Halsganglion des Vagus, Plexus solaris) sind in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls erheblich befallen, besonders in bezug auf die Zellveränderungen (Vermehrung der Zahl der Ausläufer, stecknadelkopfförmige terminale Auftreibungen, Anhäufung einer erheblichen Menge von Lipofuscin in den Zellen, ziemlich erhebliche Vakuolisierung und Zerfall eines Teils der Zellen). Die Erkrankung der Nervenfasern und extramuralen Ganglien ist schwächer ausgeprägt als in den Magenganglien.

Die vorgefundenen Veränderungen in den extramuralen und intramuralen Ganglien sind nicht nur das Resultat direkter Einwirkung des Tumors auf Nervenfasern und Endigungen, sondern entstehen als Folge der bei dem Krebskranken beobachteten Intoxikation.

Die Intensität der Veränderung des intramuralen Nervenapparates in der Magenwand hängt nicht von der Größe der Geschwulst ab. Manchmal fandet sich beim Vorhandensein eines nicht großen Krebsknotens (und dazu noch entfernt davon) erhebliches Befallensein der intramuralen Magenganglien. Möglich, daß diese Veränderungen des Nervenapparates eine Rolle spielen bei der Entstehung derjenigen motorischen und sekretorischen Störungen der Magenfunktion, wie sie in den frühesten Perioden der Krebserkrankung auftreten. *M. Brandt (Posen).*

Steitz, W., Beitrag zur Kenntnis des primären Magensarkoms. (Chir. Abt. Städt. Krankenh. Wesermünde-Mitte.) (Zbl. Chir. **1941**, 948.)

Erster Fall: 75 jähriger Mann mit großem, rein ektogastrisch an der großen Kurvatur des Magens gewachsenem Sarkom bei makroskopisch unversehrter Schleimhaut. (Histologisch; Lymphosarkom, Prof. Giese.) Zweiter Fall: 45jähriger Mann mit etwa 3 cm im Durchmesser messendem, submukös gewachsenem Magensarkom. (Histologisch: Spindelzellsarkom, Prof. Giese.) *Froboese (Berlin-Spandau).*

Linner, B., Primäres Magensarkom. (Chir. Abt. ung. Staatl. Krankenh. Beregszász, Ungarn.) (Zbl. Chir. **1941**, 775.)

Magensarkome beginnen im allgemeinen mit karzinomähnlichen oder aber mit atypischen Erscheinungen. Sie entwickeln sich meist zu bedeutend größeren Geschwülsten als die Magenkarzinome, sind im allgemeinen gutartiger als jene und bilden später Metastasen. Die Röntgendiagnose der Sarkome ist weniger sicher als die der Karzinome. Zu Komplikationen (Blutung, Perforation, Invagination) kommt es häufiger als bei den Karzinomen. Beschreibung eines operierten und histologisch untersuchten (Csermely) Falles, der einen 31jährigen Mann betraf. Histologisch wird „Rund-

zellensarkom“ angenommen, das wahrscheinlich von den lymphoiden Zellhaufen der Submukosa ausgegangen ist. (Ref. kann nicht finden, daß die Abgrenzung vom Markschwamm gelungen ist.) *Froboese* (*Berlin-Spandau*).

Sipowsky, P. W., Fall multipler Hämangiome des Ileums. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **7**, Nr 1, 104, 1941.)

Beschreibung eines entsprechenden Falles bei einem 3jährigen Knaben, der an einer aplastischen Anämie zugrunde ging (entstanden infolge von Blutungen aus den Hämangiom). *M. Brandt* (*Posen*).

Schagar, W. B., Kavernöses Angiom des Dünndarms als Ursache einer tödlichen Blutung. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **7**, Nr 1, 112, 1941.) *M. Brandt* (*Posen*).

Thannhauser, S., Lipoidspeicherzellen bei Lymphosarkom des Darmes. [Englisch.] (Path. Abt. Desert Sanatorium Tucson Arizona.) (Arch. of Path. **31**, Nr 3, 1941.)

Bei einem 42jährigen Manne fand sich ein gestielter Tumor des Colon descendens, 4 : 6 cm groß. Histologisch handelte es sich um ein Sarkom, das teils mehr einem Lymphosarkom, teils mehr einem Retikulumzellsarkom entsprach. In dem Tumor fanden sich sehr reichlich Schaumzellen wie bei Niemann-Pickscher Krankheit; eine genauere histochemische Untersuchung der Lipoide erfolgte nicht. 3 Abbildungen. *W. Fischer* (*Rostock*).

Leber, Galle, Pankreas einschl. Diabetes

Rabl, R., Die Bedeutung der Gewebsarchitektur für die Durchblutung der Leber. (Path. Inst. Städt. Krankenanst. Kiel.) (Virchows Arch. **307**, H. 2, 437, 1941.)

Durch Rekonstruktion nach Serienschnitten wurde das Verhalten von Zentralvenen und Leberkapillaren unter Berücksichtigung der Gitterfaseranordnung bei verschiedenen Durchblutungszuständen untersucht. Es wird gezeigt, daß das Leberläppchen eine funktionelle Einheit ist, durch deren anatomischen Bau eine Erleichterung der Durchblutung und die Schwellfähigkeit des Gewebes sichergestellt wird. Die Architektur der großen Gefäßbäume und der Kapillaren, der Bau der Gitterfaserrohre und die Lagebeziehungen der Kapillaren zum Parenchym haben hierfür eine Bedeutung. Durch Kernmessungen wird deutlich gemacht, wie sich das Parenchym der Durchblutung anpaßt. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Meythaler, F., Blutversorgung der Leber und ihre Störungen. (Klin. Wschr. **20**, 377, 1941.)

Ausführliches Uebersichsreferat, das zu einer kurzen Besprechung nicht geeignet ist. *v. Törne* (*Greifswald*).

Holmgren, Hj., Beitrag zur Kenntnis des Leberrhythmus bei im Dunkeln geborenen und aufgezogenen Tieren. (Anat. Abt. d. Karolinischen Inst. Stockholm.) (Z. exper. Med. **109**, 315, 1941.)

In Versuchen an Meerschweinchen, die im Dunkeln geboren und aufgezogen wurden, wird durch Bestimmen des Leberglykogengehaltes in der 24-Stunden-Periode ein Leberrhythmus nachgewiesen. Das Maximum liegt bei 15 Uhr, das Minimum bei 3 Uhr. Die gefundenen Differenzen im Glykogengehalt der Leber werden als außerhalb der Fehlergrenze liegend angesehen.

Für neugeborene Ratten ist unter gleichen Bedingungen kein entsprechender Leberrhythmus zu finden. Das unterschiedliche Verhalten der beiden Tierarten wird damit in Zusammenhang gebracht, daß das neugeborene Meerschweinchen als außerordentlich entwickelt anzusehen ist, während die junge Ratte ganz vom Muttertier abhängig ist. Auf die Analogie eines fehlenden Temperaturrhythmus beim neugeborenen Menschen wird in diesem Zusammenhang hingewiesen. *Meessen* (*Freiburg i. Br.*).

Schmidt jr., C. H., und **Richter, C. P.**, Anatomische Veränderungen und Verhalten der Ratten nach partieller Leberentfernung. [Englisch.] (Psychobiol. Inst. Johns Hopkins Hosp. Baltimore.) (Arch. of Path. **31**, Nr 4, 1941.)

Bei 10 Ratten wurden zwei Drittel des Lebergewebes entfernt. 6 dieser Tiere zeigten nach der Operation eine erheblich größere Aktivität als zuvor. Zufuhr von Wasser und Nahrung ändert sich nicht. Das Vaginalepithel erfährt eine stärkere Verhornungstendenz, und Verlängerung des Zyklus auf 6 Tage tritt ein. *W. Fischer* (*Rostock*).

Chanin, M. N., **Schwarz-Grudzinskaja, P. J.**, **Kasatkina, N. T.**, **Kurschewa, A.**, **Uvarova, K.**, und **Korobkow, G.**, Die Rolle der Leber beim Entstehen des Schocks. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 6, 3, 1940.)

1. Bei Ausschaltung der Leber ruft eine Heterobluttransfusion keine Blutdrucksenkung hervor.
2. In diesem Falle wird auch die Blutgerinnungsfähigkeit nicht verändert.
3. Die beim Schock auftretende Leukopenie steht in keiner Abhängigkeit von der Leber.
4. Die Annahme, daß die Leukopenie die Ursache der Blutdrucksenkung sei, konnte nicht bestätigt werden.
5. Die Komplementverminderung beim Schock ist bei Leberausschaltung weniger stark ausgesprochen, als bei den Kontrolltieren.
6. Dasselbe bezieht sich auch auf die Eiweißstabilitätsverminderung.
7. Eine Hyperglykämie nach Hämotransfusionsschock tritt bei Ausschaltung der Leber nicht ein.
8. Hingegen wird wohl eine Adrenalinvermehrung im Blut beobachtet.
9. Die Ausschaltung der Leber ist ohne Einfluß auf die Intensität der Hämolyse des eingeführten Blutes.
10. Die Hämolyse ist nicht die Ursache der Blutdrucksenkung.
11. Die Leber spielt eine äußerst wichtige Rolle bei der Entstehung der meisten Symptome des Schocks.
12. Die Ausschaltung der Leber hemmt die Entwicklung des Schocks.

M. Brandt (*Posen*).

Chanin, M. N., Die Rolle der Leber bei Zirkulationsstörungen nach Bluttransfusionsschock. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 3, 90, 1940.)

Die Schockwirkung wurde an Hunden durch intravenöse Kaninchenblutinjektion (2,0 auf 1 K°) erzielt und äußert sich in Spasmen der glatten Muskulatur, in Milz, Nieren, Darmgefäßen sowie der Lebervenen, was zu einer starken Lebervergrößerung führte mit allgemeiner Blutdrucksenkung. Durch Anlegen einer Eckschen Fistel ließ sich zeigen, daß das Blut nicht nur durch die Pfortader, sondern auch durch die Art. hepatica in die Leber „absackt", da auch in diesem Falle eine allgemeine Blutdrucksenkung eintrat.

Nach Unterbindung der Art. hepatica bei Hunden mit Eckscher Fistel bleibt jedoch eine Blutdrucksenkung nach Bluttransfusion aus, was die Irrigkeit der Auffassung dieses Schocks als Kapillarlähmung des Abdomens infolge Hämolyse aufdeckt, und die These Bogomoletz' von der kolloidoklasischen Natur des Schocks stützt. *M. Brandt* (*Posen*).

Recht, F., und **Gerlóczy, F.,** Anaphylaxie und Leberfunktion. [Ungarisch, mit deutscher Zusammenfassung.) (Kinderklinik Univ. Budapest.) (Magyar Orv. Arch. **1940**, Nr 40, 65.)

Verf. untersuchten die Zusammenhänge zwischen Anaphylaxie und Leberfunktion bei Kaninchen. Sie bestimmten den Differential- oder Doppelstickstoff (D.N.), die einzelnen Fraktionen des Bluteiweißes, die Veränderungen des Blutbildes, sowie die Takatareaktion. Die Sensibilisierung geschah durch intramuskuläre Einspritzungen von Pferdeserum, während die Reinjektion teils intramuskulär, teils intravenös vorgenommen wurde. Der DN wies in den 6—12 Tagen nach der ersten Injektion eine Steigerung auf, in Verbindung mit weiteren Reinjektionen zeigte er unmittelbar nach der Einspritzung eine immer stärkere und stärkere Zunahme (sofortige Reaktion). Nach der Reinjektion stellte sich ausgesprochene Leukopenie mit relativer Lymphozytose ein. Die Takatareaktion blieb unverändert. Es lagen keine charakteristischen Veränderungen des Bluteiweißes vor.

J. Putnoky (*Budapest*).

Genes, S. G., und **Lipkind, E. L.,** Ueber einige Funktionen der Leber im allergischen Organismus. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 1/2, 91, 1940.)

Keine wesentlichen Veränderungen. *M. Brandt* (*Posen*).

Mutschnik, S. R., Morphologische und funktionelle Veränderungen des Retikuloendothels der Leber und der Milz bei experimenteller Phenylhydrazinanämie. (Lehrst. f. path. Physiol. d. Odessaer Med. Inst.) (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 1, 138, 1937.)

Verf. machte sich zur Aufgabe, die Frage nach den morphologischen und funktionellen Veränderungen des Retikuloendothels der Leber sowie der Milz unter den Verhältnissen der experimentellen Phenylhydrazinanämie zu klären. Zu diesem Zwecke wurde den Tieren (Ratten) wäßrige Phenylhydrazinlösung in Dosen von 100 und 300 mg pro Kilo subkutan einverleibt. Die Phenylhydrazineinverleibung geschah innerhalb 3—4 Wochen mit Pausen von 2—3 Tagen. Ein Teil der Tiere bekam 48 Stunden vor dem Tode subkutan 1,0 1proz. Trypanblaulösung. Nach dem Tode wurden die Organe der Tiere gewogen und in mikroskopischen Präparaten untersucht.

Verf. glaubt sich auf Grund der gewonnenen Ergebnisse zu nachstehenden Schlüssen berechtigt:

1. Chronische Einverleibung von Phenylhydrazin löst Anämie vom Hyperchromotypus mit perniziosaartigen Veränderungen der Formelemente des Blutes aus.

2. Das relative Gewicht der Milz der mit Phenylhydrazin vergifteten Tiere ist im Vergleich zur Norm beträchtlich vergrößert; dabei läßt im Organ sich eine große Menge von abgelagertem Hämosiderin feststellen.

3. Das relative Gewicht der Leber der mit Phenylhydrazin vergifteten Tiere verändert sich entweder nicht (bei Einverleibung von geringen Dosen) oder nimmt im Vergleich zu dem Gewicht der Leber der Kontrolltiere ab.

4. Das Adsorptionsvermögen der retikuloendothelialen Elemente von Leber und Milz der mit Phenylhydrazin vergifteten Tiere ist gegenüber der Vitalfärbung herabgesetzt. *(Nach Selbstbericht.)* *M. Brandt (Posen).*

Lifschütz, L. S., Proteolyse und Aminogenese im Lebergewebe bei experimentell durch Phosphorvergiftung hervorgerufener Fettinfiltration. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 1, 106, 1937.)

Der Inhalt von Reststickstoff, von Stickstoff der Aminosäuren und des Harnstoffes im Lebergewebe mit Phosphor vergifteter Kaninchen stellt im Durchschnitt keine wesentlichen Abweichungen vom Inhalt derselben im Lebergewebe normaler Kaninchen dar. In einem mit Phosphor vergifteten Lebergewebe ist die Intensität der Proteolyse bei Durchführung der Autolyse im Milieu mit einem $p_H = 5{,}7$ und in einer physiologischen Lösung erhöht, während sie im Milieu mit einem $p_H = 3{,}8$ und 7,4 erniedrigt ist. In einem mit Phosphor vergifteten Lebergewebe ist die Intensität der Aminogenese im Milieu mit einem $p_H = 7{,}4$ und in einer physiologischen Lösung erhöht; in den übrigen Milieus unterscheidet sie sich nicht von einer solchen im normalen Lebergewebe. Der Inhalt von Reststickstoff und Stickstoff der Aminosäuren in der Leber ist nach Einführung von Pepton per os bei mit Phosphor vergifteten Kaninchen etwas höher als bei normalen nach einer gleichen Einführung von Pepton. Nach einer vorläufigen Belastung mit Pepton per os ist die Intensität der Proteolyse im mit Phosphor vergifteten Lebergewebe, im Vergleich mit der Intensität nach Einführung von Pepton bei normalen Kaninchen in allen Milieus erniedrigt. Die Zerfallsprodukte von Nahrungseiweiß können als adäquate Regulatoren proteolytischer Prozesse in der Leber wirken. *(Nach Selbstbericht.)* *M. Brandt (Posen).*

Greiner, K., Toxische Leberschädigung bei der Behandlung mit Sulfapyridin. (Kinderklinik Szeged/Ungarn.) (Klin. Wschr. **20**, 97, 1941.)

Nach Anwendung therapeutischer Dosen des Sulfapyridins beobachtete Verf. in 2 Fällen Leberparenchymschäden. Neben sonstigen klinischen Erscheinungen kam es zu Ausscheidung von Leucin und Thyrosin im Harn, in einem Fall auch zu Hämaturie. Individuelle Ueberempfindlichkeit bzw. Organüberempfindlichkeit sind nach Ansicht Verf. für die beobachteten Erscheinungen verantwortlich zu machen. Vielleicht habe das Grundleiden (Pneumonie bzw. Meningokokkenmeningitis) hierbei auch eine Rolle gespielt.

v. Törne (Greifswald).

Jagic v., N., und **Seyfried, H.,** Akute Leberparenchymschäden und gewerbliche Gifte. (Gewerbeambulanz II. Med. Univ.klinik Wien.) (Med. Klin. **1941**, Nr 6, 400.)

In einem Flugzeugwerk erkrankten in kurzer Folge seit Monaten Werkangehörige an Icterus simplex. Der Werkarzt stellte fest, daß nur solche Arbeiter erkrankten, die mit Waschen und Reinigen der Tankwagen zu tun hatten und dabei die vorgeschriebenen Masken nicht benutzten. Der Ikterus ist auf die Aufnahme des in dem Waschmittel enthaltenen Tetrachlorkohlenstoffs zurückzuführen. Der Krankheitsverlauf war in allen Fällen gutartig. Auf die Halogenkohlenwasserstoffe als Lebergifte wird hingewiesen.

Brass (Frankfurt a. M.).

Chakravarti, M., und **Tripod, J.,** Die Wirkung von Azetylcholin, sympathomimetischen Stoffen und von Lokalanästhetizis

in der künstlich durchströmten Leber. [Englisch.] (Dep. Pharmac. Oxford.) (J. Physiol. **97**, 316, 1940.)

Verff. haben die Leber von Hunden künstlich durchströmt. Führt man der Durchströmungsflüssigkeit Adrenalin zu, so kann man im wesentlichen dreierlei beobachten. Erstens kommt es zu einer Eröffnung der Lebervenen bei gleichzeitiger Verstärkung des Blutstroms in der Vena portae und einer Verminderung des Lebervolumens. Zweitens kommt es zu einem erhöhten Widerstand gegenüber der Durchströmung, der darauf zurückzuführen ist, daß die kleinen Arterien, die aus der Arteria hepatica hervorgehen, sich zusammenziehen. Dasselbe gilt in bezug auf die kleinen Gefäße der Vena portae. Drittens kommt es zu einer erhöhten Erschwerung des Blutabflusses aus der Leber, hauptsächlich dann, wenn eine Adrenalinvorstufe in der Durchströmungsflüssigkeit gegeben ist. Läßt man neben Adrenalin Azetylcholin in der Durchströmungsflüssigkeit kreisen, die der Leberarterie zugeführt wird, so kommt es zu einer Ausdehnung des Lebervolumens, die offenbar auf einer Steigerung der arteriellen Blutzufuhr beruht. Diese Ausdehnung des Lebervolumens vermindert die Strömung in der Vena portae und auch den Abstrom von Blut aus der Leber. Diese letztere Wirkung des Azetylcholins kann nicht durch einen Verschluß der Lebervene erklärt werden, denn sie tritt nicht auf, wenn man das Azetylcholin unmittelbar in die Vena portae einführt. Körper wie Thyramin, Ephedrin, Veritol, Sympathol und Benzedrin wirken genau so wie Adrenalin, nur erweist sich ihre Wirkung sehr viel länger anhaltend. Genau so wie Adrenalin wirken auch die Lokalanästhetika Stovain und Kokain. Butyn, Percain und Procain haben keinen unmittelbaren Einfluß. Man ist aber mit ihrer Hilfe in der Lage, die Adrenalinwirkung zu steigern. *v. Skramlik* (*Jena*).

Dobberstein, J., Der Zerlegungsbefund in der gerichtlichen Tierheilkunde. VII. Die Erkrankungen der Leber als Vertragsmangel. (Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. **1941**, 97 u. 113.)

Die traumatische Leberruptur kommt als Vertragsmangel nicht in Betracht. Bei der spontanen Leberruptur, die auf eine abnorme Brüchigkeit der Leber zurückzuführen ist, müssen hochgradige Verfettungen, starke Amyloidosis, ausgedehnte Leukose oder Karzinomatose, beim Geflügel auch Tuberkulose, als prädisponierende Momente nachgewiesen werden. Bei Gallensteinen und Fremdkörpern in den Gallenwegen kommt es auf die durch sie hervorgerufenen Folgeerscheinungen an. Gelbsucht ist an der Leiche leicht nachzuweisen. Für die forensische Beurteilung des Ikterus ist jedoch die Pathogenese zu berücksichtigen, weil er bei ganz verschiedenen Krankkeiten auftreten kann. Degenerationen des Lebergewebes können sich in wenigen Stunden entwickeln und zum Tode führen. Die amyloide Degeneration der Leber wird bei Tieren seltener als beim Menschen beobachtet. Die forensische Beurteilung richtet sich nach den Grundkrankheiten, die zu der Amyloidosis geführt haben (chronische Eiterungen, infektiöse Anämie, Tuberkulose usw.). Die idiopathische Amyloidosis der Leber hat nur dann eine Bedeutung, wenn sie schwere Folgeerscheinungen (hochgradigen Ikterus, Leberruptur usw.) ausgelöst hat. Amyloid kann sich schon innerhalb 8 bis 14 Tagen bilden. Bei Funktionsstörungen der Leber kann man die Amyloidosis um 4 Wochen zurückdatieren. Die Altersbestimmung der Lebernekrosen ist unsicher; dagegen gestatten die Veränderungen bei den Leberentzündungen eine den Anforderungen der Praxis gerecht werdende Rückdatierung (6-wöchige bzw. 6monatige Klagefrist). Solitäre, primäre Lebertuberkulose ist nicht als ein erhebliches Leiden anzusehen. Die Beurteilung der sekundären

Lebertuberkulose richtet sich nach dem Grade der tuberkulösen Erkrankung des Gesamtorganismus. Unter den primären Geschwülsten der Leber sind nur die Karzinome und Sarkome als erheblich zu bezeichnen. Bei den in der Leber gefundenen Parasiten kann man nur dann von einem Vertragsmangel sprechen, wenn folgenschwere organische Veränderungen der Leber vorliegen. Die Altersbestimmung richtet sich nach der Größe der Parasiten und nach den Folgeerscheinungen. *Eroms (Hannover).*

Veer, W. L. C., und Taverne, J. C., Fett- und Lipoidgehalt von Fettlebern. [Holländisch.] (Niederl. Tijdschr. Geneesk. 22. 11. 41.)

Bestimmung der Fette und Lipoide in verschiedenartig bedingten Fettlebern. Der Fettgehalt, bezogen auf die Trockensubstanz, schwankte zwischen 39 und 78 % (normal 5—10 %), der totale Lipoidgehalt zwischen 43 und 79 % (normal 15—25 %). Parallel der Zunahme an Neutralfett geht Abnahme der Glyzerinphosphatide und in geringerem Grad der Cholesterinester; das Verhältnis des freien Cholesterins zu Cholesterinester verschiebt sich zugunsten der Ester. Der Sphingomyelingehalt ist normal.

W. Fischer (Rostock).

Snook, L. C., Fettige Infiltration der Leber bei trächtigen Mutterschafen. [Englisch.] (Rowett Research Inst., Aberdeen.) (J. Physiol. **97**, 238, 1939.)

Zahlreiche Schafhalter leiden in der Zeit nach der Befruchtung ihrer Tiere darunter, daß sich in den Ställen die sogenannte Schwangerschaftskrankheit oder Schwangerschaftstoxikämie bemerkbar macht. Die beiden ausgeprägten klinischen Symptome dieser Krankheit sind eine Anhäufung der Ketonkörper im Organismus sowie eine ganz ausgeprägte fettige Infiltration der Leber. Verf. hat es sich nun zur Aufgabe gemacht, diese fettige Infiltration bei verschiedenen Tierarten unter verschiedenen Bedingungen der Haltung näher zu untersuchen, und zwar auf chemischem und histologischem Wege. Berücksichtigt werden sollten in erster Linie das Ausmaß, die Natur und die Art der Verteilung des Fettes in der Leber. Zu den Versuchen wurden gesunde trächtige Laboratoriumstiere, normale Mutterschafe, ferner ketonämische Mutterschafe und endlich gelegentliche Fälle von Schwangerschaftskrankheit herangezogen.

Dabei hat es sich herausgestellt, daß die fettige Infiltration der Leber nicht etwa eine übliche Begleiterscheinung bei Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen oder Schafen ist. Auch ist es nicht etwa unbedingt notwendig, daß die fettige Infiltration der Leber bei trächtigen Mutterschafen ein gefahrbringendes Symptom darstellt, besonders dann nicht, wenn sich eine Anreicherung von Ketonkörpern im Organismus bemerkbar macht. Die Muttertiere können Junge zur Welt bringen, sogar wenn die fettige Infiltration der Leber extreme Werte erreicht hat. Bemerkenswert ist es, daß das Glykogen in der Leber von ketonämischen Tieren vollkommen schwindet. Ketonämische Mutterschafe zeigen eine ausgeprägte Fettinfiltration der Leber, die sich von derjenigen Infiltration kaum unterscheiden läßt, welche man bei Mutterschafen im Coma beobachtet. Selbst dann, wenn die Leber hochgradig verfettet ist, machen sich in diesem Organ keine nekrotischen Erscheinungen bemerkbar. *v. Skramlik (Jena).*

Bormann v., Bader, Deines, Fischer, Unholtz, Batt-Lehmann, Die Hepatitis epidemica (Epidemische Gelbsucht 1936/39). (Hyg. Inst. Heidelberg u. Hyg. Inst. Bremen.) (Med. Welt **15**, Nr 49, 1252.)

Die Hepatitis epidemica, ein Krankheitsbild mit fast stets günstiger Prognose, trat in den Jahren 1936/39 in Deutschland auf. Epidemien von H. e. wiederholen sich etwa alle 25 Jahre, ihre Gipfel liegen im Herbst und Winter. Hauptsächlich Kinder werden betroffen. Uebertragung von Mensch zu Mensch (Tröpfcheninfektion), auch durch gesunde Keimträger. Nach dem Ueberstehen der Krankheit besteht nach Ansicht der Verff. eine Dauerimmunität. Dafür spräche das Verhalten der Morbidität mit den höchsten Erkrankungszahlen in der Altersstufe von 6—8 Jahren. Die Virusätiologie der H. e. erscheint am wahrscheinlichsten. *R. Hasche-Klünder.*

Stechele, U., Ueber Virushepatitis. (Univ.-Kinderklinik Heidelberg.) (Z. Kinderheilk. **62**, 504, 1941.)

Bei Poliomyelitiskranken wird in vielen Fällen eine Leberschwellung gefunden. Diese wird als direkte Schädigung durch das Virus aufgefaßt und soll nicht allgemein toxisch bedingt sein. *Willer (Stettin).*

Arends, A., Ein Fall von Endophlebitis hepatica obliterans. [Holländisch.] (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 22. 11. 41.)

40jähriger Mann mit Zirrhose von Laennecschem Typ. Es fehlte die Milzvergrößerung. In der Leber das typische Bild der Endophlebitis hepatica obliterans; in allen Lebervenen teils Thrombose, teils Einengung des Lumens mit Verdickung der Intima. Die ältesten Veränderungen waren in den größten Aesten der Vene. Auch an den Milzgefäßen, Arterien und Venen, waren ähnliche Veränderungen, auch in einigen Lungengefäßen fanden sich Verengungen durch Intimawucherungen. Es liegt also offenbar eine generalisierte Gefäßschädigung vor. *W. Fischer (Rostock).*

Brumberg, A. S., Pathologische Anatomie und Pathogenese der Phlebitis hepatica obliterans. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 1, 3, 1936.)

Verf. beschreibt 4 einschlägige Fälle, die mit nachfolgender Leberzirrhose und Leberinsuffizienz einhergehen. Das Wesen des Prozesses besteht seiner Meinung nach in einer chronischen Entzündung der Venenwandung. Die thrombotischen Erscheinungen sind konsekutiver Art. Pathogenetisch wichtig für die Entstehung der Krankheit ist die Gefäßarchitektonik der Leber, die eine Ansiedelung der Infektion begünstigt. Da ein analoges klinisch-anatomisches Bild auch infolge von Uebergang des Entzündungsprozesses auf die Lebervenen von benachbarten Organen aus erfolgen kann und auch bei angeborenen Entwicklungsstörungen vorkommt, nimmt Verf. an, daß obenerwähnte Erkrankung einen Symptomenkomplex darstellt, der sich infolge von verschiedenen ätiologischen Momenten entwickeln kann.

(Nach Selbstbericht.) M. Brandt (Posen).

Owtschininsky, N. N., Zur Frage der Chiarischen Krankheit. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **4**, Nr 2, 128, 1938.)

Beschreibung zweier Fälle von obliterierender Phlebitis der Lebervenen.

M. Brandt (Posen).

Costa, A., Typen und Varianten der diffusen sklerogenen Lebersyphilis und der vermutlich luischen hepatitischen Zirrhosen. [Italienisch.] (Inst. path. Anat. u. Histol. Univ. Florenz.) (Arch. De Vecchi **1**, 262, 1939.)

60jähriger Mann mit Aszitis (3 Liter). Kleine Leber mit weiten fibrösen Fasern, welche keinen Umbau der lobulären Struktur bedingen. Verf.

spricht bei diesen Formen ohne Umbau von „Glissonitis“; der vorliegende Fall wird von Verf. als „diffuse sklerogummöse Glissonitis diagnostiziert.

32jähriger Mann. „Luische Glissonitis mit großen Balken“. 82jährige Frau. In der Leber nur eine strahlenförmige Narbe. Interlobuläre Verdickung der bindegewebigen Septen. Im folgenden Fall (60jähriger Mann) ähnlicher Befund. Bei diesen Fällen spricht Verf. von „luischer interlobulärer Glissonitis“.

43jähriger Mann. Umbau des Leberläppchens mit intralobulärer sklero-entzündlicher Proliferation. Mikrogummata der Leber. Diagnose: luisch-hepatitische Zirrhose.

Der Befund von nichtsyphilitischen Zirrhosen bei den Syphilitikern ist nicht selten, jedoch nicht häufiger als bei den anderen Menschen.

A. Giordano (Pavia).

Parini, F., Anatomo-histologische Studie der Leber bei der chronischen tuberkulösen Enteritis. [Italienisch.] (Inst. path. Anat. Univ. Mailand.) (Sperimentale **95**, 65, 1941.)

Verf. hat bei 50 Fällen chronischer ulzeröser Darmtuberkulose die Leber histologisch untersucht. Als Kontrolle hat er die Leber von 50 Tuberkulosefällen ohne Darmlokalisationen verwendet. Die verschiedenen histologischen Bilder werden folgenderweise zusammengefaßt: 1. Einfache degenerative Erscheinungen ohne Stauung (Fettentartung des peripheren Teiles des Läppchens); 2. degenerative Erscheinungen mit Stauung des suprahepatischen Venengebietes; 3. diffuse miliare Lebertuberkulose ohne miliare Tuberkulose der anderen Organe (portaler Herkunft); 4. nodöse miliarartige interstitielle Tuberkulose mit interstitieller Hepatitis ohne Spezifitätsmerkmale; 5. interstitielle aspezifische Hepatitis.

In den Schlußfolgerungen wird die Pathogenese dieser krankhaften Bilder erörtert. *A. Giordano (Pavia).*

Earle, D. P., und **Victor, J.**, Leberzirrhose durch übermäßige Zystinfütterung. [Englisch.] (Welfare Hosp. u. College of Phys. a. Surg. Columbia Univ. New York.) (J. exper. Med. **73**, 161, 1941.)

Weiße Ratten wurden mit reichlich Zystin gefüttert. Enthielt das Futter 10 % Zystin, so traten schon in den ersten Tagen der Fütterung ausgedehnte hämorrhagische Lebernekrosen auf. Sie saßen meist in der Läppchenperipherie und waren unregelmäßig verteilt. Starben die Tiere nicht in den ersten 10 Tagen, was bei dem größten Teil der Fall war, so kam es zu Bindegewebswucherungen in die nekrotischen Bezirke. Im Bereich dieser vom periportalen Bindegewebe ausgehenden Gewebswucherung fanden sich auch sogenannte Gallengangssprossen. Es entwickelte sich das Bild der Leberzirrhose. Die erhaltenen Leberzellen waren stark verfettet. Enthielt die Nahrung nur 5 % Zystin, so traten grundsätzlich die gleichen Veränderungen, nur in geringerem Maße und langsamer, auf. *Koch (Düsseldorf).*

Costa, A., Die pathologische Anatomie der Leberzirrhosen im Kindes und präpuberalen Alter und die anatomoklinische Klassifizierung der Zirrhosen. [Italienisch.] (Inst. path. Anat. u. Histol. Univ. Florenz.) (Arch. De Vecchi **1**, 3, 1938.)

An Hand 7 eigener seltener Beobachtungen unterscheidet Verf. die Glissonitis von der Leberzirrhose, indem er dem Umbau größte differentialdiagnostische Bedeutung zuschreibt. Die Zirrhosen werden von Verf. in vier Gruppen eingeteilt. Er spricht von metamalazischen (nach gelber

Atrophie) hepatitischen (meistens luischen), cholangiolitischen (seltene infantile Formen) und bivenösen oder phlebogenen Typen.

Diese letzte Gruppe umfaßt die Zirrhosen vom Typus Morgagni-Laennec, Banti und Eppinger, die hämochromatosischen, die fetten und die im Verlauf der Wilsonschen Krankheit auftretenden. In dieser findet die Proliferation im Bereich der extra- und intralobulären venösen Ströme ihren Anfang.

Man kann auch zwischen asplenomegalischen (direkt enterogenen) und splenomegalischen (splenogenen) Formen unterscheiden: den ersteren gehören die Hanot-Gilbert hypertrophische Zirrhose und die fetten Zirrhosen, den letzteren die Bantischen, die Mehrzahl der hämochromatosischen und die Wilsonschen Zirrhosen an. *A. Giordano* (*Pavia*).

Fiessinger, N., Rendu, Ch., und **Lamotte, M.,** Ueber einen Fall von sog. Cruveilhier-Baumgartenscher Leberzirrhose. [Französisch.] (Hotel de Dieu Paris.) (Ann. d'Anat. path. **16**, No 9, 1222, 1940.)

44jähriger Mann mit leichtem Ikterus, Aszites, Oligurie, Beinödem, Zeichen von Leberinsuffizienz, Anämie. Nach Zunahme des Aszites werden 12 Liter Erguß abgelassen; es konnte dann über dem Nabel eine strangartige 5—6 cm lange Verhärtung der Bauchwand festgestellt werden, in deren Bereich die Auskultation ein Geräusch wahrnehmen ließ. Bei der Sektion wurde die klinisch geäußerte Vermutung, es handle sich dabei um die offen gebliebene Vena umbilicalis, bestätigt: bleistiftdicke Vene mit Abgang von subkutanen Venen, Mündung im linken Teil des Portalsinus. Typische Laennecsche Leberzirrhose (1185 g), nur geringe Milzvergrößerung. Diese Anomalie mit Leberzirrhose wurde erstmals 1829 von Cruveilhier beschrieben. *Roulet Basel*).

Siralla, Urpo, und **Näätänen, Esko** (Helsinki), Ueber die bösartigen Hämangiome in der Milz und Leber. (Ann. Inst. path.-anat. Univ. Helsingiensis I, 1941.)

Es wird über ein Vorkommnis berichtet, in dem bei einer 20jährigen Frau eine bösartige Blutgefäßgeschwulst sowohl in der Milz als in der Leber festgestellt wurde. Der obere Teil des Bauches der früher gesunden Patientin beginnt allmählich anzuschwellen und empfindlich zu werden. Nach 7½ Monate dauernder Krankheit stirbt sie an Kachexie und einer durch Ruptur des Lebertumors verursachten inneren Blutung. Pathologisch-anatomisch wurde in der stark vergrößerten Milz und Leber ein in bezug auf den histologischen Bau wechselndes, aber meist ziemlich stark anaplastisches, maligne wachsendes Hämangiom nachgewiesen. Es scheint offenbar, daß die Milzgeschwulst primär und das in der Leber konstatierte Tumorwachstum metastatischer Natur ist. Beobachtungen wie der oben beschriebene sind außerordentlich selten. An ähnlichen Fällen sind unseres Wissens nur vier veröffentlicht worden. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Schumann, H. D., Beitrag zur Kasuistik des primären Hämangioendothelioms der Leber. (Path. Inst. d. Univ. Köln.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 1, 1, 1941.)

Es werden 2 Fälle dieser seltenen Geschwulstart beschrieben, die durch das jugendliche Alter der Träger besonders bemerkenswert sind. Der erste betrifft einen 7 Wochen alten Säugling, bei dem die hochgradig vergrößerte Leber in dichter Weise von Geschwulstherden durchsetzt ist. Diese bestehen aus blutgefüllten Räumen mit gewucherten Endothelien und Blutzellen verschiedenen Reifegrades. Aehnlich gebaute Metastasen fanden sich in beiden Nebennieren. Klinisch war sekundäre Anämie, Leukozytose und ver-

längerte Blutungszeit festgestellt. Im zweiten Falle handelte es sich um einen neugeborenen Knaben, in dessen vergrößerter Leber zahlreiche Herde aus Bluträumen mit gewucherten, z. T. epithelähnlichen Endothelien und großkernigen, runden Zellen vorhanden sind. Im Lebergewebe fanden sich zahlreiche fötale Blutbildungsherde. Die rechte Nebenniere ist von einer Metastase durchsetzt, die zu ausgedehnter retroperitonealer Blutung geführt hatte. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Iwanowa, M. G., Ueber primären Leberkrebs. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 3, 123, 1936.)

Beschreibung von 2 Fällen eines Cahepatocellulare auf dem Boden einer Zirrhose. *M. Brandt (Posen).*

László, F., Primäres Lebersarkom bei Schweinen. (Dtsch. tierärztl. Wschr. **1940**, 495.)

Beschreibung eines multiplexen, primären Rundzellensarkoms mit Aktivierung des retikuloendothelialen Apparates und eines primären Hämangiosarkoms in der Leber vom Schwein. *Eroms (Hannover).*

Ballinger, J., Hypoglykämie durch metastasierendes Inselzellkarzinom von aberriertem Pankreasgewebe in der Leber. [Englisch.] (Lab. Montefiore Hosp. New York.) (Arch. of Path. **32**, Nr 2, 1941.)

Sektionsbefund bei einem 53jährigen Mann, Leber 3400 g, mit 2 großen Tumorknoten, die mit einem 17 : 11 cm großen zentral gelegenen Tumor zusammenhängen. Pankreas normal. Der Tumor hatte den charakteristischen Bau von Inselzellgewebe und wird von in die Leber versprengtem Pankreasgewebe abgeleitet. *W. Fischer (Rostock).*

Eiserth, P., Beiträge zur Kenntnis der Nebenlebern. (Prosektur Zentralkrankenh. Budapest.) (Virchows Arch. **307**, H. 2, 307, 1941.)

Beschreibung von 13 Fällen von Nebenlebern (6 im frühen Kindesalter, 7 bei Erwachsenen) unter 5500 Sektionsfällen. Die relative Häufigkeit des Vorkommens von Nebenlebern sinkt vom Kindesalter zum Erwachsenenalter, weil der dünne Gefäßstiel Zirkulationsstörungen und damit eine Rückbildung der Nebenleber begünstigt. *Wurm (Wiesbaden).*

Wiehopf, O., Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Leberegelkrankheit. (Chir. Abt. d. Krankenh. Paulinenstiftung Wiesbaden.) (Zbl. Chir. **1941**, 705.)

Leberegelerkrankungen beim Menschen sind in Deutschland bisher selten Anlaß zur chirurgischen Behandlung gewesen. Im allgemeinen wird dies nur dann der Fall sein können, wenn ein Choledochusverschluß durch Leberegel mit Gelbsucht und Kolik besteht. Ein Krankheitsbild, das sich von dem Steinverschluß der Gallenwege meist in keiner Weise unterscheidet. Die operative Behandlung ist bei sicherer Diagnose nur bei länger anhaltendem mechanischem Verschluß der großen Gallenwege angezeigt, sonst ist die interne Behandlung, vor allem mit Seretin, zu versuchen. Die Operation besteht zweckmäßig in Wegnahme der Gallenblase und Drainage des Choledochus. Die Cholezystektomie ist begründet, weil man palpatorisch nicht sagen kann, ob sich Würmer in der Gallenblase befinden.

Froboese (Berlin-Spandau).

Boshamer, K., Neue Anschauungen über Entstehung und Behandlung der akuten Pankreasnekrose. (Chir. Abt. Ev. Krankenh. Gelsenkirchen.) (Med. Klin. **1941**, Nr 13, 319.)

Die älteren Theorien über die Entstehung der akuten Pankreasnekrose (P.N.) müssen heute als unrichtig aufgegeben werden. 1940 erklärte Ssolowow die P.N. als Resultat einer allergisch-hyperergischen Entzündung. Verf. hält diese Hypothese nach unseren Kenntnissen für die beste, weil sich die anatomischen Merkmale dieser Entzündungsform auch zu Beginn der akuten P.N., nämlich in dem so charakteristischen Oedemzustand zeigen. Auch dem vegetativen Nervensystem muß ein großer Einfluß bei der Entstehung dieser Krankheit eingeräumt werden. Den Fokus, der die allergisch-hyperergische Entzündung auslöst, sieht Verf. hauptsächlich in der kranken Gallenblase oder den erkrankten Gallenwegen. Vielleicht können genaue bakteriologische Untersuchungen des Gallenblaseninhalts bei akuter P.N. in Zukunft weitere Aufklärung bringen. — Das akute Oedem vor Beginn der P.N. ist eine Vorstufe der P.N., es ist die eigentliche hyperergische Entzündung. Dieses Oedem muß daher von der echten Nekrose getrennt werden, wenngleich es auch die häufigste Ursache der P.N. ist. Die Nekrose entsteht erst sekundär in Folge der Trypsinwirkung auf das geschädigte, widerstandslos gewordene Pankreasdrüsengewebe. Der Grad der Autodigestion ist von dem jeweiligen Verdauungszustand des Pankreas abhängig. Daß das akute Pankreasödem nur in einem Teil der Fälle zur P.N. führt, zeigen klinische Beobachtungen bei Gallenblasen- und Gallenwegserkrankungen. — Die chronische Pankreatitis ist eine chronisch-hyperergische Entzündung. — Aus diesen Schlüssen ergeben sich neue Gesichtspunkte zur Behandlung der akuten P.N. Sie ist im frischen Stadium konservativ zu behandeln; nach Abklingen der akuten Erscheinungen ist die Cholezystektomie anzuschließen, um den Fokus zu beseitigen. Die Frühoperation der Gallenblasenerkrankungen als prophylaktische Maßnahme ist anzuraten.

Brass (*Frankfurt a. M.*).

Wail, S. S. (Leningrad), Ueber Veränderungen in der Leber und in der Bauchspeicheldrüse bei Erkrankung der Vaterschen Papille. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 1/2, 57, 1940.)

Es konnten am Sektionsmaterial die experimentellen Befunde Anitschkows und Sacharjewskas bestätigt werden, daß nach Schädigung des motorischen Endapparates der Gallengänge auch die aufsteigenden Ausführungsgänge der Leber und der Bauchspeicheldrüse entzündlich erkranken.

M. Brandt (*Posen*).

Wail, S. S., Ueber Pankreasveränderungen bei Enterokolitis. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **7**, Nr 1, 90, 1941.)

Bei akuten und subakuten Enterokolitiden kann man gewöhnlich auch im Pankreas Entzündungserscheinungen von wechselvoller Stärke beobachten. Bei chronischer ulzeröser Colitis erkrankt ebenfalls die Bauchspeicheldrüse mit (chronische Pankreatitis mit Sklerose und Atrophie).

M. Brandt (*Posen*).

Kutscherenko, P. A. (Kiew), Ueber pathomorphologische Veränderungen des Pankreas bei bösartigen Neubildungen. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 2, 96, 1937.)

Der Krebskranke wird als Endokrinopath aufgefaßt, wobei auch meist der insuläre Apparat miterkrankt. *M. Brandt* (*Posen*).

Lewis, B. F., Beatty, G. A., Ginsberg, M., und Hemsath, Fr. A., Karzinom der Langerhansschen Inseln mit Hypoglykämie und Lebermetastasen. [Englisch.] (Path. Inst. u. Med. Klinik Delaware Hosp. Wilmington Del.) (J. amer. med. Assoc. **117**, Nr 4, 1941.)

Befund eines 6 cm großen Karzinoms des Pankreaskopfes bei einer 45jährigen Frau. Metastasen in den regionären Lymphknoten und in der Leber, fast deren Hälfte einnehmend. *W. Fischer (Rostock).*

Sajewloschin, M. N., Zystenpankreas. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **7**, Nr 1, 115, 1941.)

Nebenbefund bei einem 44jährigen an einem Hypernephrom verstorbenen Manne einer dysontogenetischen Mißbildung der Bauchspeicheldrüse von 205 g Gewicht mit zahlreichen bis 2,5 × 3 cm großen Zysten. *M. Brandt (Posen).*

Potter, Edith L., Seckel, H. P. G., und Stryker, W. A., Hypertrophie und Hyperplasie der Langerhansschen Inseln des Fetus und der Neugeborenen. [Englisch.] (Frauenklinik, Kinderklinik u. Pathol. Inst. Univ. Chicago.) (Arch. of Path. **31**, Nr 4, 1941.)

Bericht über 14 eigene Fälle und 31 weitere aus dem Schrifttum. Hypertrophie und Hyperplasie der Pankreasinseln wird bei Feten und Neugeborenen gefunden, deren Mütter diabetisch sind, aber auch bei diabetesfreien. Ferner findet sich diese Hyperplasie auch manchmal bei Erythroblastose. Meist besteht gar kein Parallelismus zwischen Schwere des Diabetes und dem Befund beim Pankreas des Kindes. Auch besteht meist keinerlei Parallelismus zwischen Inselhypertrophie und Blutzuckergehalt des Kindes. Es wurden Inseln bis zu einem Durchmesser von 300 Mikren gefunden, was etwa dem Doppelten des Normalen entspricht. Mehrere Abbildungen, tabellarische Uebersicht über alle Fälle des Schrifttums. *W. Fischer (Rostock).*

Francini, G., und Prosperi, P., Experimentelle Kontrolle einiger zur volumetrischen Untersuchung des Inselgewebes der menschlichen Bauchspeicheldrüse vorgeschlagener Methoden. [Italienisch.] (Inst. path. Anat. u. Hist. Univ. Florenz.) (Arch. De Vecchi **2**, 514, 1940.)

Verff. sind der Meinung, daß die Verteilung der Inseln im Pankreasgewebe auch im Bereich des Kopfes, des Körpers und des Schwanzes keine Regelmäßigkeit aufweist. Dies wäre im Gegensatz mit den von verschiedener Seite vorgeschlagenen Methoden, die zur Bestimmung der Inselzahl im Pankreas geeignet sein sollten. *A. Giordano (Pavia).*

Popowa, E. A., Der Zustand der Langerhansschen Inseln der Bauchspeicheldrüse bei experimentellem Tierkrebs. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **4**, Nr 3, 106, 1938.)

Es konnten keine Veränderungen weder der Zahl noch der Form der Langerhansschen Inseln der Maus bei Tierkrebs beobachtet werden. *M. Brandt (Posen).*

Prosperi, P., Zytologie und Biometrik der Pankreasinseln, mit Berücksichtigung der Modifikationen des Blutzuckerspiegels bei einigen Kinderkrankheiten. [Italienisch.] (Inst. path. Anat. u. Hist. Univ. Florenz.) (Arch. De Vecchi **3**, 93, 1940.)

Die akuten infektiösen Krankheiten im Kindesalter mit toxischem Verlauf bringen eine Erhöhung der normalen Werte des Blutzuckers hervor,

welche der Schwere des septischen Zustandes entspricht. Verf. hat 12 Fälle mit einer besonderen Technik histologisch untersucht und die Ergebnisse seiner Berechnungen tabellarisch aufgestellt. Bei 40 Fällen wurden die morphologischen Besonderheiten der Langerhansschen Inseln bei verschiedenen normalen und pathologischen Zuständen der Kinder hervorgehoben. Bei den akuten infektiösen Krankheiten mit toxiämischem Verlauf (die Gastroenteritiden der Kinder eingeschlossen) sieht man die Zeichen einer minderwertigen insularen Tätigkeit, welche aus einer Verminderung der Zahl und aus einer Vermehrung des Volumens der Inselzellen bestehen. Diesen Abänderungen entspricht häufig auch numerische Verminderung der Inseln und Verminderung der mittleren Inselgröße. Die Ergebnisse dieser histologischen Untersuchungen werden von Verf. mit eingehenden Betrachtungen allgemeinen Charakters ergänzt. *A. Giordano* (*Pavia*).

Deckert, W., Lipodystrophien und Lipohyperplasien nach Insulininjektionen. (Med. Klinik Dresden-Friedrichstadt.) (Münch. med. Wschr. **1941**, Nr 12.)

An 169 Diabetikern, die länger als 4 Jahre regelmäßig mit Insulin behandelt wurden, fanden sich bei 59 Kranken Veränderungen, und zwar Lipodystrophien bei 37 Lipohyperplasien bei 15 Patienten. Bei 7 Kranken waren beide Veränderungen gleichzeitig vorhanden. Frauen erkrankten häufiger als Männer. Meist saßen die Veränderungen an den Stellen der Injektion, kamen aber auch 5mal an anderen Orten vor. Als auslösende Ursache nimmt Verf. ein Zusammenwirken dispositioneller Faktoren, häufige Benutzung der gleichen Injektionsstellen, hohe Insulindosen und trophisch-nervöse Störungen an. Oefter konnte Rückbildung festgestellt werden.

Krauspe (*Königsberg*).

Katsch, G. (Greifswald), Diabetes und Eheschließung. (Med. Welt **15**, Nr 45, 1161, 1941.)

Die Gefahr, daß der Diabetiker durch seine Stoffwechselschwäche eines früheren Todes sterben könnte, ist durch das Insulin und die Einrichtungen der Diabetikerfürsorge so weit herabgemindert, daß seine Lebensprognose heute weitgehend von der Einsicht und der Charakterfestigkeit abhängig ist. Das zweite Risiko besteht darin, daß ein Teil der Kinder aus der mit einem Diabetiker eingegangenen Ehe die Anlage zum Diabetes erbt, die sehr häufig erst nach dem vierzigsten oder fünfzigsten Jahr zum manifesten Diabetes führt. Es ist nach Meinung des Verf. strittig, ob es stets ein und dieselbe Erbanlage ist, um die es sich handelt, oder ob mehrere verschiedene hormonale Bereitschaften in eine Schwäche des Kohlenhydratstoffwechsels als Regulationsstörung ausmünden können. Außerdem gibt es Manifestationsursachen, die rein exogen sind, wie z. B. Ueberernährung, mangelhafte Betätigung der Muskulatur usw. Im Hinblick auf solche Manifestationsursachen ist der Diabetes in gewissem Umfang eine Zivilisationskrankheit. Verf. wendet sich gegen den freiwilligen Verzicht auf Nachkommenschaft in solchen Ehen, in denen ein Partner Diabetiker ist. Von 100 Kindern, auf die in solchen Ehen „verzichtet" wird, wurden nur etwa 30 oft erst in späterem Leben jenseits der Fünfziger überhaupt Diabetiker, 70 nichtdiabetische Nachkommen blieben ungeboren. Auch wenn einzelne von diesen 70 v. H. Träger der diabetischen Erbanlage sind, so werden sich unter ihnen die Nichtdiabetiker stärker durchsetzen als die 30 v. H. im Laufe des Lebens früher oder später an Diabetes Erkrankenden. „Wir wünschen unser Volk zu einer rassischen und gesundheitlichen Erstklassigkeit heranzuzüchten, aber wir brauchen auch einen machtvollen zahlenmäßig starken Volkskörper mit einem kräftigen

Geburtenüberschuß.“ Der Verzicht des Diabetikers auf einen überwiegend nichtdiabetischen Nachwuchs sollte daher nicht zu leicht genommen werden.

R. Hasche-Klünder.

Lawrence, R. D. (London), Bronzediabetes bei einer Frau. [England.] (Lancet 19. 10. 40, S. 489.)

Kasuistische klinische Mitteilung eine 73jährige Frau betreffend.

Gg. B. Gruber (*Göttingen*).

Reinhardt, A., Cirrhosis hepatis und Diabetes mellitus. Zur Differentialdiagnose der Hämochromatose. (I. Med. Univ.klinik Wien.) (Wien. klin. Wschr. **1941**, Nr 5, 94.)

Nach einer Aufzeichnung des klinischen Bildes und der pathologischen Anatomie der Hämochromatose zeigt Verf. an zwei Fällen das Krankheitsbild. Im ersten Falle war trotz fehlender Anzeichen eines gestörten Kohlehydratstoffwechsels aus dem Bilde einer hochgradigen Leberzirrhose und der beginnenden Hautpigmentierung die Diagnose Hämochromatose zu stellen. Im zweiten Falle schien sie durch das synchrone Fortschreiten einer Leberzirrhose mit Milztumor und eines Diabetes wahrscheinlich. Die Obduktion zeigte jedoch, daß hier einer der ungewöhnlichen Fälle von Laennecscher Leberzirrhose vorlag, bei denen sich zu dem Bilde der Zirrhose ein schwerer Diabetes gesellt. In beiden Fällen stand der pathologisch-anatomische Pankreasbefund im schärfstem Gegensatz zu der klinisch festgestellten Pankreasfunktion. Im ersten Falle war das Pankreas auch in seinem Inselanteil hochgradig verändert, ließ aber keinerlei Störungen des Kohlehydratstoffwechsels erkennen. Im zweiten Falle ging eine morphologisch völlig intakte Bauchspeicheldrüse, die überdies noch eine Vergrößerung und Vermehrung der Langerhansschen Inseln zeigte, mit schwerem Diabetes einher.

Es sollte gezeigt werden, daß es eine Hämochromatose ohne nachweisbare Diabetessymptome gibt trotz hochgradiger morphologischer Beteiligung der Langerhansschen Inseln an dem spezifischen hämochromatotischen Prozeß, und daß es bei Laennecscher Leberzirrhose ohne anatomische Mitbeteiligung des Pankreas zur Entwicklung eines hochgradigen Diabetes kommen kann, zwei Tatsachen, die die klinische Deutung eines Krankheitsbildes recht erschweren können. *Schwarze* (*Göttingen*).

Weinert, J. (Berlin), Ein Beitrag zur Pathogenese der Choledochusdivertikel. (Diss. Kiel, 1937.)

Das Initialstadium für diese Art von Divertikelbildung, die nicht durch grobmechanische Beeinträchtigungen im Abfluß von Galle nach dem Darm hin entstanden sind, d. h. also weder durch Tumoren, Steinverschlüsse oder narbige Verziehungen noch durch gänzlich anormale topographische Verhältnisse hervorgerufen werden, liegt in den dynamischen Konsequenzen, die infolge Dyskinesien des motorischen Gallengangsapparates zwangsläufig eintreten müssen. Die vagische Komponente, die ebenfalls bei der Gastritis oder beim Ulkus eine Rolle spielt, hat Rößle an der häufig vorzufindenden Pylorushypertrophie als rein motorisches Syndrom nachgewiesen. Diese funktionelle Störung, die sich zuerst nur an bestimmten Bezirken in neurosekretorischer und neuro-motorischer Unregelmäßigkeiten auswirkt, läßt sich anfangs nicht im anatomischen Präparat nachweisen. Das, was wir nach einer gewissen Zeit als pathologisches Substrat vor uns sehen, ist der morphologische Ausdruck einer Dynamik mit all seinen möglichen Konsequenzen. Die vegetative Regulation greift bestimmend in die Funktion eines jeden Organs, einer jeden Einzelzelle hinein. Man wird also bei der Betrachtung von Organ-

störungen immer die übergeordneten Zentren berücksichtigen und damit schließlich auf die Ganzheit des Organismus achten müssen. Nur aus der Funktion, d. h. der Vielheit der Teile, ergibt sich das Ganze.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Omoti, S., und **Kitayama, I.,** Ueber den Uebergang der Gallenkapillaren in die Gallengänge bei der weißen Ratte (auf Grund eigener Injektionsmethode). (Okajimas Folia anat. jap. **18**, 1939.) (Gesammelte Arbeiten der med. Fakultät Osaka **1940**, 153.)

Der Uebergang zwischen Gallengängen und Gallenkapillaren geht in der Leber der weißen Ratte in zwei Formen vor sich, die als „par continuité“ und „par abouchement latéral“ bezeichnet werden. In den meisten Fällen des Uebergangs von Gallengang zu Gallenkapillaren kommt es zur Ausbildung eines besonderen Uebergangsteils, auf dessen einer Seite Leberzellen, auf dessen anderer Seite Gangepithelien liegen. Der Uebergangsteil ist nicht allzu lang. In seltenen Fällen, besonders wenn es sich um den Uebergang von dicken Gallengängen handelt, fehlt der Uebergangsteil. Das Prinzip der Verzweigung der Gallenkapillaren findet sich nicht nur für die kleineren, sondern auch für die größeren Gallengänge. *H. Stefani (Göttingen).*

Petrowsky, G. A., Ueber den Einfluß einer Reihe von Arzneistoffen auf die Zusammensetzung der Galle. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 5, 68, 1936.)

Es wurde der Einfluß verschiedener Nahrungs- und Arzneistoffe auf die gegenseitigen Mengenverhältnisse der Gallenbestandteile (WassermOugnebte, Ca-Salze, Cholesterin und Cholate) untersucht.

Schlußfolgerungen. 1. Wasser und gallensaure Salze sind die veränderlichsten Bestandteile der Galle man kann mit Hilfe von Außenfaktoren a) Gallenverdünnung und b) Vermehrung der Cholate erzielen.

2. Die Veränderungen des Bilirubin-, Cholesterin- und Ca-Salzgehalts treten nicht deutlich hervor.

3. Die Gallenverdünnung kann durch Anwendung von HCl, Urotropin, Salizyl- und Benzoesäurepräparate und einigen Mineralwassern erhalten werden.

4. Die Vermehrung der Cholate kann unter dem Einfluß einer Reihe von ätherischen Oelen erreicht werden.

5. Eine Verschiebung des Cholesterin-Cholatkoeffizients erfolgt ausschließlich auf Kosten der Schwankungen der Cholate.

6. Die auf die Gallensekretion wirkenden Stoffe können in drei folgende Gruppen eingeteilt werden:

a) Stoffe, die den gesamten Gallengehalt vermehren;

b) Stoffe, welche die Galle verdünnen;

c) Stoffe, welche den Gehalt an Cholaten (Cholesterin-Cholatkoeffizient) erhöhen. *(Nach Selbstbericht.) M. Brandt (Posen).*

Sitzungsbericht
der Wiener Medizinischen Gesellschaft
Fachgruppe für pathologische Anatomie

Von **K. Urbanek**

Sitzung vom 28. April 1942

Vorsitz: H. Chiari. Schriftführer: K. Urbanek.

Herr K. Urbanek: Ueber **Pigmentflecke im Gehirn.** Bei einem 75jährigen Patienten mit weißen Haaren und graublauer Iris fanden sich als Nebenbefunde braunschwarze Flecke in den weichen Hirnhäuten, zum Teil verstreut, zum Teil dichtstehend, und außerdem unter dem Ependym der beiden Seitenventrikel, im Balken und im Marklager der beiden Schläfelappen kleinlinsengroße, schwärzlichbraune Flecke. Die die Pigmentflecken in den weichen Hirnhäuten aufbauenden Zellen fanden sich vorwiegend in der Nachbarschaft größerer Gefäße und enthielten braunes Pigment. Die Gestalt dieser Zellen war rundlich bis oval, teilweise wieder mehr länglich. Diese letztere Zellform war dadurch auffällig, daß sie einen oder zwei an den entsprechenden Polen entspringenden Fortsätze zeigte. Das braune Pigment erwies sich als Melanin. Die histologische Untersuchung der Pigmentflecken im Gehirn ergab vorwiegend längliche, verästelte Zellen. Das Pigment war sowohl in den Fortsätzen als auch im Protoplasmaleib der Zellen abgelagert. Der Kern war, soweit er nicht von melanotischem Pigment verdeckt war, spindelig, chromatinreich. Diese Zellen lagen vorwiegend in den äußeren Schichten der Gefäßwand. Die Gefäßendothelien dagegen erwiesen sich frei von Pigment. Pigmentführende Zellen fanden sich jedoch auch in engerer und weiterer Nachbarschaft von Gefäßen, also in der Hirnsubstanz selbst. Teilweise zeigten diese Zellen das gleiche morphologische Aussehen wie die in der Gefäßwand beschriebenen. Die Fortsätze dieser Zellen verhielten sich der Malloryschen Neurogliafärbung gegenüber negativ, deswegen konnte ihre Zugehörigkeit zu den Astrozyten ausgeschlossen werden. Besonders deutlich traten jedoch außerhalb der Gefäßwand in der Hirnsubstanz fortsatzlose Zellen hervor, die das Pigment in Form feinster, brauner Körner enthielten. Diese Zellen teils länglich, teils mehr abgerundet. Sie besaßen einen stäbchenförmigen, chromatinreichen Kern mit deutlichen Kernkörperchen. Diese Zellen entsprechen somit morphologisch den Hortegazellen. Diese Stäbchenzellen nehmen nun, wenn sie phagozytiert haben, ganz gleichgültig ob Fett, Pigment oder eine andere Substanz, eine mehr rundliche bis ovale Form an. Man bezeichnet sie dann je nach der Substanz, die sie phagozytiert haben, als Fettkörnchen-, bzw. Pigmentkörnchenzellen. Die in unmittelbarer Nachbarschaft der Hortegazellen gelegenen, durch ihre runde Kernform und undeutlichen Zelleib im Hämatoxylin-Eosinschnitt gekennzeichneten Zellen der übrigen Glia sind dagegen vollkommen frei von Pigment.

Der Vortragende hält die pigmentführenden Zellen in der Pia für mesenchymaler Abkunft und die in der Gehirnsubstanz in der Gefäßwand auftretenden pigmentführenden Zellen für versprengte Pialkeime. Außerdem schließt der Vortragende aus der Tatsache der mesenchymalen Genese der Chromatophoren der Pia weiterhin darauf, daß auch die Hortegazellen, nachdem nur sie Pigment enthalten, ebenfalls, wie es ja auch die Ansicht Hortegas war, mesenchymaler Genese sind.

Aussprache: H. Homma stellt die Frage, ob die Dopa-Oxydasereaktion angestellt wurde, und zwar deshalb, weil eine positive Reaktion den Schluß zuläßt, daß die Pigmentbildung erst vor kurzem erfolgte oder noch im Gang war. Er weist darauf hin, daß auch die Dopa-Oxydasereaktion im Pigmentepithel der Netzhaut im Fetalleben positiv, später negativ ist. Daher ist nach seiner Meinung der vom Vortragenden aus dem Fehlen von Pigment im Gefäßendothel gezogene Schluß nur dann zulässig, wenn die Pigmentbildung jüngeren Datums war; sonst könnte das Pigment aus den Endothelien nachträglich verschwunden sein.

H. Chiari weist darauf hin, daß die Dopareaktion nicht ausgeführt wurde, und zwar deswegen, weil das Gehirn lange Zeit in Formalin konserviert worden war. Die Dopareaktion ist nur an frischen Präparaten sicher zu verwerten.

H. Gagel möchte zu den Ausführungen von Urbanek bemerken, daß es sich bei den Pigmentzellen um Chromatophoren der Pia handeln dürfte. Es ist bekannt, daß die Pia mit den Gefäßen in das zentrale Nervensystem vordringt, so daß die Gehirngefäße extrazerebral gelegen sind. In dem angeführten Fall ist es zu einer Vermehrung der Chromatophoren dieser Pialscheiden gekommen, weshalb die Pigmentzellen in unmittelbarer Nachbarschaft von Kapillaren liegen. Die Chromatophoren, deren Struktur Urbanek ausführlich geschildert hat, sind nicht in das Gehirngewebe vorgedrungen,

sondern liegen nur in den Pialscheiden der Gefäße. Dagegen wurde das Pigment, was ebenfalls vom Vortragenden genau geschildert wurde, zum Tei von Mikrogliazellen übernommen, da anscheinend ein Teil der Chromatophoren degeneriert ist. Daß es sich bei den länglichen Zellen nicht um Chromatophoren, sondern um Stäbchenzellen handelt, geht daraus hervor, daß sich diese länglichen Zellen zum Teil in pigmenthaltige Körnchenzellen umgewandelt haben.

H. Hermann Chiari: **Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers.** (Die Ausführungen bis zum 22. Juli nicht eingelangt.)

H. Goedel berichtet in Ergänzung der Ausführungen von Hermann Chiari über seine Erfahrungen und Befunde bei **Fleckfieber,** die er im vergangenen Winter bei einer größeren Zahl von Obduktionen erheben konnte. Hierbei soll zunächst nur der makroskopische autoptische Befund berücksichtigt werden, wenn auch die Tatsache weiter zu gelten hat, daß die pathologische Anatomie des Fleckfiebers ausschließlich mikroskopisch gesichert werden kann. Diese Tatsache macht sich für den Obduzenten besonders unangenehm bemerkbar, wenn es sich um klinisch nicht beobachtete, also zweifelhafte Fälle von Flechfieber handelt; denn in solchen Fällen vermag der Obduzent makroskopisch zumeist nicht das entscheidende Wort zu sprechen. Ausschlaggebend hierfür ist der Umstand, daß das führende klinische Symptom, das Fleckfieberexanthem, nur in seltenen Fällen petechial wurde, so daß es an der Leiche oft nur in kaum faßbaren Spuren oder überhaupt nicht mehr zu erkennen war. In diesen klinisch nicht erfaßten Fällen wurde daher von einer diagnostischen Untersuchung der Haut abgesehen, dafür regelmäßig die Medulla oblongata an orientierenden Gefrierschnitten mikroskopisch untersucht und Blutproben zur Weil-Felixschen Reaktion verwendet; auf diese Weise war es möglich, innerhalb von 24 Stunden die sichere Diagnose zu machen. Ganz anders war es bei der großen Mehrzahl der in vivo klinisch sorgfältig beobachteten und erfaßten Fleckfieberfälle. Hier konnte in Zusammenarbeit mit dem Kliniker aus der Fülle der sich darbietenden autoptischen Befunde schließlich ein Gesamtbild herausgearbeitet werden, das gewiß nicht für das Fleckfieber an sich, wohl aber für die im vergangenen Winter beobachteten Fleckfieberfälle als eigenartig bezeichnet werden muß. Im klinischen Bild haben vielfach die Störungen von seiten des Kreislaufes im Mittelpunkt gestanden; als morphologische Grundlage für diese Störungen wird neben den an der Gefäßperipherie in den verschiedensten Organen mikroskopisch nachweisbaren Fleckfieberknötchen besonders auf die häufig im Vordergrund stehende diffuse interstitielle Myokarditis hingewiesen, die in solcher Heftigkeit wohl nur bei der Diphtherie zur Beobachtung kommt. Die Analogie zur Diphtherieschädigung des Herzens geht so weit, daß man allmählich wie bei der Diphtherie auch beim Fleckfieber von einem Früh- und einem Spätschaden sprechen kann und die Diasnose „Fleckfieberherz" in ähnlicher Weise wie die Diagnose „Diphtherieherz" in den Frühfällen an einer deutlichen akuten Dilatation besonders des linken Ventrikels und einer feinfleckigen Beschaffenheit des Myokards gemacht werden kann, während der Spätschaden sich am Herzen durch die Zeichen schon längst bestehender Dilatation und einer feinnarbigen Beschaffenheit des Herzfleisches zu erkennen gibt.

Besonders aufgefallen sind in vielen Fällen die schweren septisch-pyämischen Veränderungen, die in den verschiedensten morphologischen Bildern zum Ausdruck gekommen sind: neben Abszessen, Phlegmonen, eitrigen Meningitiden, Pleuritiden, Empyemen, Peritonitiden waren es insbesondere immer wieder nekrotisierende-ulzeröse Prozesse im Bereiche der hinteren Mund- und Rachenhöhle und Larynxphlegmonen. Der Ausgangspunkt für die Pyämien ist häufig nicht klar; mit Rücksicht auf die besonders häufige Beteiligung der hinteren Mund- Rachenhöhle und des Larynx wird angenommen, daß von hier aus auch vielfach der Infekt seinen Ausgang nimmt. (Vorweisung einer Reihe von derartigen Präparaten).

Besondere Aufmerksamkeit wurde auch dem Verhalten der Milz geschenkt und festgestellt, daß die Angaben bezüglich der Fleckfiebermilz, wie sie seinerzeit auf Grund der Weltkriegserfahrungen besonders von Heinrich Albrecht gemacht wurden, für die diesmaligen Fleckfieberfällte keine Geltung haben, insofern als das Verhalten der Milz außerordentlich wechselnd war, so daß bei anscheinend gleichliegenden Fällen ohne septische Komplikation Milzgewichte von 150 g bis nahe an 600 g gefunden wurden.

An den Nieren konnte bei der Mehrzahl der Fälle autoptisch nur eine einfache Nephrose festgestellt werden. Erst gegen Ende gehäufter Erkrankungen kamen mehrere Fälle von stark hämorrhagischer Nephritis und Urämie zur Sektion. Dabei wurde es aber auf Grund der anamnestischen Angaben sowohl wie des grob anatomischen Bildes nicht schwer zu erkennen, daß es sich da nur um zufällige Kombination von Fleckfieber und schon länger bestehender subchronischer Glomerulonephritis gehandelt hat; nur die besonders schwer hämorrhagische Beschaffenheit dieser Nephritiden kann mit Wahrscheinlichkeit auf Konto der Gefäßschädigung durch das Fleckfieber gesetzt werden. (Eigenbericht.)

Bücherbesprechungen

Staemmler, Martin (Breslau), Hydromyelie, Syringomyelie und Gliose, anatomische Untersuchungen über ihre Histogenese. — Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie, herausgeg. von O. Bumke, O. Foerster, E. Rüdin, H. Spatz. Großoktav, 224 S., 147 Abbild. Berlin, Springer, 1942. Preis: geh. RM. 24.—.

In einer äußerst dankenswerten Arbeit, die in ganz zuverlässiger, leicht überblickbarer Art, belegt mit einer Fülle guter Mikrolichtbilder niedergelegt wurde, schildert Staemmler an einer Zahl von wahllos aus dem Sektionsgut herausgegriffenen, histologisch bedacht untersuchten Rückenmarksbefunden zunächst die Entwicklung des Zentralkanals im Leben des Menschen nach der Geburt mit den hier möglichen Varianten. Denn man muß die Fragen der Dysrhaphie, der Hydromyelie, der Syringomyelie und der sog. zentralen Gliose vom Punkt des Zentralkanalwandels aus betrachten; und daß diese Betrachtung recht fruchtbar ist, geht aus Staemmlers Bemühen klar hervor; denn an die drei großen Umwandlungen des Zentralkanals, an die Reduktion seiner räumlichen Ausdehnung, an die Auflockerung und Abwanderung seines Ependyms und an den Schwund seiner Lichtung — schließen sich im Fall der Hemmung solcher Vorgänge dysrhaphische Folgen an, speziell an die Hemmung seiner Reduktion. Zwar pflegen dann nicht gröbere Aufbaustörungen des Rückenmarkes einzutreten. Aber auf Rhaphestörungen sind schließlich doch die im Titel genannten Veränderungen zu beziehen. Wie sich Dysrhaphie, Hydromyelie, Myelose und syringomyelische Lückenbildung, sowie die gliosische Gewebsreaktion verknüpfen, ist an ausgewählten Beispielen überzeugend auseinandergesetzt. — Staemmler hat seine sehr umfangreiche Arbeit übersichtlich gegliedert und jedem Hauptstück rasch zu bewältigende Zusammenfassungen angehängt. Bedeutungsvoll ist wohl, daß seine Befunde nicht an Einzelfällen mit einem großen klinischen Gewicht, also ohne Leistungsstörungen im Sinn der Hydromyelie oder Syringomyelie gewonnen worden sind, sondern eben die Ergebnisse an einem wahllos herausgegriffenen Gut darstellen. Es dürften also solche Störungen häufiger getragen werden, als sie sich störend bemerkbar machen. Das höhere Alter ist dabei bevorzugt. Die Idee einer infektiösen Entstehung der Syringomyelie hat keinen Anspruch auf Allgemeingeltung zu machen. Wie wenig weit traumatische Vorgänge am Wesen der Syringomyelie beteiligt sein können, wird von Staemmler kritisch dargetan. Man soll unter solcher Syringomyelie nur diejenige Erkrankung des Rückenmarks verstehen, die auf einer primären Dysraphie beruht und durch eine schleichende Auflösung von Rückenmarksgewebe durch den Liquor (Myelolyse) oder durch Blutplasma mit nachfolgender Gliawucherung gekennzeichnet ist. Es fehlen dabei die Zeichen der entzündlichen Reaktion; aber natürlich könnten gelegentlich einmal auch ebenso wie Kompression und Trauma, so auch entzündliche Umstände das Eindringen von Liquor ohne Blutplasma in die Rückenmarkssubstanz begünstigen. Staemmler hat an seinem Untersuchungsgut nur einmal Veranlassung gehabt, entzündliche Faktoren in Betracht zu ziehen. Für das Zustandekommen der Syringomyelie reichen erbliche Vorbedingungen allein nicht aus, mögen auch die dysrhaphischen Störungen im Rahmen des Status dysrhaphicus die Wahrscheinlichkeit einer Erblast für sich haben. Neben den Umständen erblicher Art mögen für das Zustandekommen der Syringomyelie vor allem Schädigungen in Frage kommen, die irgendwie das Ependym des ungenügend zurückgebildeten und noch offenen Zentralkanals betreffen und die durch seine Zerstörung das Eindringen des Liquor in die Substanz des Rückenmarkes ermöglichen; darin ist eine neue Fragestellung aufgeworfen, die über den Rahmen von Staemmlers Abhandlung hinausreicht. — Alles in allem ist diese Monographie neben ihren anderen Vorzügen auch deshalb eine erfreuliche Erscheinung, weil sie zeigt, wie durch saubere Anwendung der rein morphologischen Untersuchungsweise an einem breiten Untersuchungsgut dem emsigen Forschungsgeist wertvolle Ergebnisse beschert sein können.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Huebschmann, Paul, Grundzüge der allgemeinen Krankheitslehre für Studierende und Aerzte. Leipzig, Johann Ambrosius Barth, 1942. Format gr. 8°. Preis brosch. RM. 9.60.

Das Werk ist der Niederschlag der Anschauungen, welche Verf. in jahrzehntelanger geistiger Durchdringung des Stoffes sich gebildet hat, und wenn es auch in den Hauptzügen die herrschende Lehre wiedergibt, so tritt doch die eigene abgeklärte Erfahrung und Betrachtung, welche sich in der Lehr- und Forschungstätigkeit Huebsch-

manns allmählich zur Höhe entwickelt hat, überall zutage. Es ist im wesentlichen eine allgemeine Pathologie und verfolgt den Zweck, die funktionelle Bedeutung der morphologischen Veränderungen darzustellen, bringt die letzteren nur in kurzer Zusammenfassung ohne Eingehen auf Einzelheiten und ohne Abbildungen und legt das Hauptgewicht auf das Verständnis des Geschehens und der Stoffwechselvorgänge. Die Art der Darstellung unterscheidet sich von manchen anderen Lehrbüchern dadurch, daß sie nicht Definitionen und Einteilungen an die Spitze stellt, sondern der Begriff der einzelnen Krankheiten wird aus der vorherigen Schilderung der Vorgänge abgeleitet. In den Kapiteln über die Reaktionen, dem Gipfelpunkt des Werkes, kommt dies besonders zur Geltung, und die Entzündung, welche ja stets ein Prüfstein für das Darstellungsvermögen ist, wird zunächst als Ganzes geschildert und dann erst, ohne ernüchternde Hervorhebung von Klassifizierungen, in ihren verschiedenen Abstufungen und Formen behandelt. In dem Tuberkuloseabschnitt kommt die eingehende Beobachtung und Durchdenkung, welche Verf. diesem Problem seit langem gewidmet hat, zur Geltung.

In der Begrenzung des Stoffes paßt sich das Buch durchaus dem didaktischen Zweck an und beschränkt sich auf die großen Linien, ohne sich in die Ausläufer der Fragen zu verlieren; es ist in verständnisvoller Weise auf das eingerichtet, was die Studierenden lernen und die Aerzte kennen müssen. Ich halte es für eine wertvolle Bereicherung unseres dem Unterricht dienenden Schrifttums, welche den Studierenden und Aerzten, an die es sich in erster Linie wendet, warm empfohlen werden kann.

M. B. Schmidt (Würzburg).

Hochrein, M., Rheumatische Erkrankungen, Entstehung und Behandlung. 235 S., 58 Abbild. Dresden u. Leipzig, Th. Steinkopff, 1942. Preis: geb. RM. 9.—.

Das vom wissenschaftlichen Beirat der Organisation zur Rheumabekämpfung in Sachsen herausgegebene Buch soll dazu dienen, in kurzer Form dem praktischen Arzt einen Einblick in die Pathogenese, die Symptomatologie und die Therapie alles dessen, was heute unter den Begriff der rheumatischen Leiden zusammengefaßt wird, zu geben.

Nach einem Ueberblick über das soziale Problem des Rheumatismus werden in den einzelnen Kapiteln des Buches die Genese rheumatischer Erkrankungen, die Aetiologie der Infektarthritis, die Klinik der infektiösen und nichtentzündlichen Gelenkerkrankungen, Nerven- und Muskelrheumatismus und die Differentialdiagnose der Gelenkerkrankungen behandelt. Weitere Abschnitte sind dem rheumatischen Herzschaden, dem Röntgenbild rheumatischer Erkrankungen, der Klinik rheumatischer Erkrankungen im Kindesalter, der chirurgischen, diätetischen und physikalischen Behandlung, sowie der Behandlung von Gelenkversteifungen gewidmet. Schließlich finden nach Besprechung der „rheumatischen" Beschwerden aus mechanischer Ursache die Beziehungen zwischen Rheuma und Erkrankungen des Ohres, der Nase, des Auges, der Haut und des weiblichen Genitales eingehende Würdigung.

Die Namen der Verff. der einzelnen Kapitel des Buches bürgen dafür, daß auch die neuesten Forschungsergebnisse ihre entsprechende, vielfach auch kritische Beurteilung und Berücksichtigung erfahren haben. Zahlreiche gute Abbildungen ergänzen das im Text in klarer und prägnanter Form Gesagte. Das ganz ausgezeichnete Buch wird der Aufgabe, „dem praktischen Arzt einen brauchbaren Leitfaden zum Verständnis und zur Durchführung des Kampfes gegen die rheumatischen Erkrankungen zu geben", vollauf gerecht. Es ist ihm weiteste Verbreitung im Kreise der Aerzte zu wünschen.

H. Chiari (Wien).

Ziegelmayer, W., Unsere Lebensmittel und ihre Veränderungen. Dritte erw. Aufl. 420 S., 87 Abb., 75 Tab. Dresden u. Leipzig, Theodor Steinkopff, 1942. Preis: brosch. RM. 12.—.

Das vorliegende Werk hat eine merkwürdige „Geschichte". In seiner ersten Auflage, die 1932 erschienen ist, stellte es eine völlige Neubearbeitung des Buches von Roland dar, das unter dem Titel „Unsere Lebensmittel" 1917 erstmalig herausgekommen ist und 1918 eine zweite unveränderte Auflage erfahren hat. Das ursprüngliche Rolandsche Werk war 1932 in zahlreichen Kapiteln völlig veraltet. Nicht nur daß neue Forschungsarbeit in den seit 1916 verflossenen Jahren geleistet wurde, es hatte sich auch die Ernährung der deutschen Bevölkerung vorzugsweise unter den Folgen des ersten Weltkrieges grundlegend umgestaltet. Neue Fabrikationsmethoden, neuartige Maschinen führten zu einer „Veredelung", ja sogar Umwandlung zahlreicher Lebensmittel, die in dieser neuen Form früher gänzlich unbekannt waren. In der ersten Auflage des vorliegenden Werkes wurde nun der Versuch gemacht, die Lehre von der Kochwissenschaft (Bromatik) in breitester Weise darzustellen. Damit war dem Verf. die Möglichkeit gegeben, seine zahlreichen Arbeiten, sowie die seiner Mitarbeiterinnen in einer Art von Handbuch zusammenzufassen. Die in der ersten Auflage des vorliegenden Werkes entwickelte Kochwissenschaft sollte aber nicht eine Abschließung dieses neuen Gebietes

herbeiführen, sondern vielmehr die Verbindung zu zahlreichen Nachbarwissenschaften, wie physikalischer und physiologischer Chemie, Ernährungs- und Lebensmittelforschung, Hygiene sowie Hauswirtschaft, aufnehmen. Darüber hinaus sollte es in alle Schulen eindringen, die sich die Aufgabe gestellt haben, einen zweckmäßigen Unterricht in der Kochkunst zu erteilen.

Die zweite Auflage des Ziegelmayerschen Werkes erschien 1940 vor allem in der Absicht, mitzuhelfen bei der Erhaltung der Lebensmittelwerte und dafür zu sorgen, daß diese der Ernährung des Volkes in breitestem Maße dienen. Zwei Jahre nach dieser zweiten Auflage liegt nun die dritte Auflage vor. Es ist nicht etwa bloß ein Scherz, wenn Verf. in der Einleitung sagt, daß das vorliegende Werk eine Art von „Kriegskind" darstellt, dem es beschieden ist, in kritischen Zeiten auf den Plan zu treten.

In der jetzigen dritten Auflage werden — um etwas über seinen Inhalt vorzubringen — zuerst die Veränderungen unserer Lebensmittel besprochen, die sie erfahren, bevor sie noch eigentlich in die Küche gelangen. Dann schließen sich Betrachtungen an über die Veränderungen die an den Lebensmitteln zu beobachten sind unter dem Einfluß von Wärme bzw. Kälte. Im ersteren Falle ist der Wirkung gedacht, die die Lebensmittel bei der Verarbeitung in der Küche erfahren. Im zweiten Fall ist in erster Linie beabsichtigt, alle diejenigen Eingriffe darzustellen, die die Frischhaltung der Nahrungs- und Genußmittel bedingen.

In den anschließenden Abschnitten werden nun die Veränderungen besprochen, die unsere Nahrungs- und Genußmittel in den Koch- und Aufbewahrungsgeschirren erfahren, die ja aus dem mannigfachsten Material hergestellt sind. Dabei wird auch derjenigen Vorgänge gedacht, durch die die Nahrungs- und Genußmittel unter Umständen von sich aus zersetzt werden. Es ist nicht weiter überraschend, daß hier in breiterer Form entwickelt wird, wie man am besten die Lebensmittel aufbewahrt und lagert, damit sie vor der Einwirkung von Mikroorganismen geschützt werden. Ein solcher Schutz ist auch notwendig, wenn man die Lebensmittel längere Zeit zu konservieren wünscht. Ein weiteres Kapitel stellt die Veränderungen unserer Nahrungs- und Genußmittel in der Industrie und Landwirtschaft dar.

Da das Werk ja nicht nur rein darstellend ist, sondern die Absicht verfolgt, anzuregen, so ist im 11. Abschnitt von der Seite 338 ab eine Reihe von Versuchen gebracht, die man in Kursen über die Lebensmittel anstellen kann. Diese lehren den Schüler die mannigfachen Umwandlungen, die die Lebensmittel bei der Verarbeitung in der Küche erfahren. S. 371 bis 380 einschließlich bespricht H. R. Kanitz das Wasser als Nahrungsmittel und den Einfluß seines Ionenmilieus auf den Kochprozeß. Die nächsten 10 Seiten bringen in einem Anhang die mannigfachen Veränderungen, die Lebensmittel beim Lagern und bei der Verarbeitung erfahren und die in den vorangegangenen Kapiteln nicht eigens erwähnt worden waren. Das Werk schließt mit einem Schrifttums-, einem Stichwort- und Sachverzeichnis. Es ist an zahlreichen Stellen mit Abbildungen (insgesamt 87) ausgestattet, die die Darstellung im Texte unterstreichen. Dazu kommen insgesamt 75 tabellarische Uebersichten.

Man kann aus dem Werk sehr viel Anregung erfahren. Es kommt nicht nur demjenigen zugute, der sich mit der Kochkunst selbst beschäftigt oder ihr widmet. Auch der Arzt sollte aus diesem Werk lernen und nicht bloß etwa einen Einblick darein nehmen. Ist ja doch gerade die Diätetik für die Behandlung einer Anzahl von Magen- und Darmkrankheiten von größter Wichtigkeit. Nur derjenige Arzt wird da wirklich helfen können, der nicht allein dem Patienten sagt, was er zu sich nehmen soll, sondern in welcher Weise das, was er genießen darf, zweckmäßig zubereitet wird. Darüber hinaus bringt das Buch auch dem Biologen sehr viel Anregungen und einen großen Gewinn, besonders dann, wenn es nicht nur oberflächlich gelesen, sondern gründlich studiert wird. Unter diesem Gesichtspunkt ist es in seiner neuen Form allen Biologen und Aerzten aufs wärmste zu empfehlen.

v. Skramlik (Jena).

König, Fritz, Krebsproblem und praktische Chirurgie. Vorträge aus der praktischen Chirurgie, 4. Heft. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1942. Preis geh. RM. 1.60.

In kurzer klarer Form schildert König die Umstände, die den chirurgischen Arzt gegenüber dem Krebs bewegen. Gemeint sind dabei im wesentlichen Krebse des Magen-Darmkanals, der Haut und der Mamma. Unter Rücksicht auf die mehr und mehr erkannte Tatsache, daß nicht nur die örtliche Wucherung für das Zustandekommen solch bösartiger Geschwulst maßgebend ist, muß bedacht werden, daß eine gewisse Bereitschaft, mangelnde Abwehrkräfte das biologische Gleichgewicht der Gewebe benachteiligen. Die Abwehr- bzw. Schutzstoffe und die Widerstandslosigkeit, die Krebsbereitschaft, das sind die allgemeinen Faktoren, die neben der örtlichen Krebsgeschwulst der Chirurg in seine Rechnung einstellen muß. Im Spiel der Zustandsveränderungen liege der Schlüssel zum Verständnis der scheinbar so verworrenen Ergebnisse in den Krebs-

heilungsstatistiken. Die Prognose nach der Operation hänge neben den bekannten operativen, nicht zu verlassenden Grundlagen davon ab, ob es dem Körper gelingt, sich die Abwehrkräfte, die „antiblastischen Kräfte" (Fichera) auf die Dauer zurückzugewinnen, ob Krebsabwehr oder Krebsbereitschaft Sieger bleiben. Durch den chirurgischen Eingriff könne man die Abwehr dem Körper erleichtern; aber zu garantieren vermöge der Chirurg — in irgendeinen Stadium des Krebses — den dauernden Heilerfolg nicht. Man vermöge daher im Einzelfall eine Wahrscheinlichkeitsaussicht zu äußern, eine sichere Prognose sei unmöglich. — Den sehr lehrreichen Vortrag beschließt ein entsprechend umfangreiches Verzeichnis des verwendeten Schrifttums.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Schallock, Günther, Untersuchungen zur Pathogenese der Aufbrauchveränderungen an den knorpeligen Anteilen des Kniegelenkes. Großoktav, 68 S., 23 Abbild. im Text. Jena, Gustav Fischer, 1942. Preis: RM. 6.50. (Zugl. Veröffentl. a. d. Konstit.- u. Wehrpath. H. 49.)

Mehrjährige Untersuchungsergebnisse an etwa 2000 Kniegelenken legt Verf. vor. In 3 Teilen beschäftigt er sich mit den nicht krankhaften Formverschiedenheiten des Kniegelenks und ihren Beziehungen zur Funktion, sodann mit seinen krankhaften Veränderungen, endlich mit der Auswertung seiner Befunde. Die Untersuchungen sind makroskopisch und mikroskopisch sehr eingehend gestaltet, im wesentlichen geleitet vom Gesichtspunkt der mechanischen Beanspruchung der verschiedenen Webungsabschnitte, insbesondere auch unter Heranziehung der strukturellen Fibrillenverflechtung und der Spaltlinienbetrachtung. So konnte zu den Fragen des Meniskusschadens, der Knorpeldegeneration, der Kritik über die Bedeutung von Fetteinlagerungen in Beziehung zu makroskopisch erkennbaren Degenerationen, zur Pathogenese der Knorpeldegeneration und der mechanischen Alteration Stellung genommen werden. In mancher Hinsicht kann man in diesen Untersuchungen eine weiter getriebene Forschung der deformierenden Gelenksveränderungen im Sinne G. Pommers ersehen; so wurde der Arthrosis deformans (= primären Arthritis deformans), dann der auf rheumatischer und auf Infektarthritis, auf Gicht und hormonalen Störungen basierenden (sekundären) Arthritis deformans, ferner der tabischen Arthropathie, endlich jenen makroskopischen Knorpeldegenerationen ein Augenmark zugewendet, die nicht den Pommerschen Forderungen entsprechen. Als ein wesentliches Novum ist zu buchen, daß die primäre Arthrosis deformans entgegen bisherigerMeinung nicht an den Stellen stärkster Druckbelastung entsteht; gerade das Gegenteil treffe zu. Die Stellen, an denen am häufigsten sternförmige, tiefgreifende Usuren gefunden würden, fielen mit den Stellen vorwiegender Gleitbewegung zusammen. Bei der sekundären Arthritis deforman spiele sich die mechanische Alteration des geschädigten Knorpels am stärksten im Bereich der Druckzentren ab, während Usurierungen an den übrigen Stellen geringgradiger seien. Hier bestehe ein Gegensatz zur primären Arthrosis deformans, bei der an den Gleitflächen der Patella und der Facies patellaris meist keinerlei Usuren, nur gelegentlich Aufrauhungen gefunden würden. — Ganz allgemein lassen sich im Ergebnis unterscheiden viererlei Möglichkeiten der Druckwirkungen mit Folgen für das Kniegelenk: Im Gegensatz zur formativen, sich über einen großen Zeitraum erstreckenden Druckwirkung handelt es sich im krankhaften Fall um zeitlich begrenzte Druckwirkungen, die den Knorpel entweder an einem Ort treffen, der zum Ertragen von Druckbelastungen wenig geeignet ist, oder um Druckeinwirkungen, die den Knorpel in einem besonderen kolloidchemischen Zustand (Alterung oder infolge von Entzündungen weiteren Sinnes) treffen, oder um Druckwirkungen, die infolge ihrer absoluten Gewalt den Knorpel zersprengen (etwa bei einseitiger Ueberbelastung oder durch Trauma). — Die ungemein gehaltvolle, sehr gedrängt niedergelegte, darum nicht ganz leicht zu lesende Schrift schließt mit einem umfangreichen Literaturverzeichnis ab. Sie ist allen denen unbedingt zu empfehlen, die sich mit der Physiologie und Pathologie der Statik und Mechanik des Skelettes abgeben wollen.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Verantwortlich für die Schriftleitung: Professor Dr. Georg B. Gruber, Göttingen, Planckstr. 8. Verlag und Anzeigenannahme: Gustav Fischer, Jena. Anzeigenleiter: Hans Schulz, Jena. I. v. W. g. Pl. Nr. 2 vom 1. 6. 1937.
Druck: Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle), Jena. — Printed in Germany.

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 80 **Ausgegeben am 24. November 1942** **Nr. 2**

Für das deutsche Vaterland ließ sein Leben
Oberarzt Dr. **Edgard Biernath,** 18. 9. 1912—13. 6. 1942,
früher Assistent am Pathol. Institut Gelsenkirchen
und am Pathol. Institut Berlin-Neukölln.

Carl Kaiserling

geb. 3. 2. 1869 in Wehlheiden bei Kassel — gest. 20. 6. 1942 in Berlin

Am 20. 6. 1942 verstarb in Berlin-Zehlendorf der frühere Direktor des Pathologischen Instisuts zu Königsberg (Pr.) Prof. Dr. Carl Kaiserling. Damit endete das Leben eines Mannes, der neben einer besonderen Begabung für nüchterne technische und mathematisch-physikalische Probleme beherrscht wurde von einer unbeirrbaren Wahrheitsliebe und dem Streben nach der Erkenntnis metaphysischer Grundsätzlichkeiten.

Seine Schulzeit verlebte Kaiserling in Kassel, es folgte das Medizinstudium in München, Kiel und Berlin während der Jahre 1889—1893. Schon in dieser Zeit offenbarte sich bei ihm das Streben nach allgemeiner naturwissenschaftlicher Bildung auf breitester Grundlage. Seine besondere Liebe gehörte damals der Zoologie, zu der ihn die enge Freundschaft mit dem Zoologen Brand führte, insbesondere waren es Protozoenforschungen. Dann geriet Kaiserling in den Bannkreis von Rudolf Virchow, um sich sofort nach Beendigung des Staatsexamens der Pathologie zuzuwenden, der er treu blieb. Schon vor der ärztlichen Approbation im Jahre 1894 wurde im Jahre 1893 eine Doktordissertation „Die Mikrometrie und ihre Anwendung auf die Bestimmung der Größenveränderungen der roten Blutkörperchen einiger Vertebraten durch verschiedene Zusatzflüssigkeiten“ fertiggestellt. Die angeschnittenen Fragen berührten über rein technische Probleme hinaus das allgemeine Gebiet der Konstitutionspathologie und erregten das höchste Interesse der Fachgenossen. Weitere Untersuchungen zusammen mit Germer über ähnliche Fragestellungen folgten. Schon in diesen ersten Arbeiten offenbart sich die besondere wissenschaftliche Begabung in der Art der exakten Durcharbeitung anatomischer Probleme mit Hilfe physikalischer Methoden. Das Streben Kaiserlings ging stets dahin, die subjektiven Beobachtungsfehler bei pathologisch-anatomischen Untersuchungen weitmöglichst auszuschalten und durch die Heranziehung objektiver Maßmethoden auf eine sichere vergleichbare Basis zu stellen. Darüber hinaus vertrat er im Sinne seines großen Lehrers Rudolf Virchow stets die Ansicht, daß die physiologische und anatomische Methode, wo nur irgend möglich, immer zusammengehen müßten, auch dann, wenn nicht jeder Untersucher beide Methoden in gleicher Weise beherrscht. In diesen Fällen wurde die Heranziehung geschulter Fachgenossen gefordert, da die pathologisch-anatomischen Fragen nur dann einiger-

maßen erschöpfend behandelt werden können, wenn sie gleichzeitig auf verschiedenen Wegen verfolgt werden. Die starke Neigung zur Bearbeitung technischer Probleme war wohl auch die Ursache, die zur Entdeckung der Kaiserlingschen Konservierungsmethode für anatomische Präparate führte. Aehnliche Fragen wurden im Jahre 1896 gleichzeitig von Melnikow-Raswedenkow, Jores und Kaiserling behandelt, so daß ein Streit um die Priorität müßig erscheint. Die Frage war damals eine dringende und lag gewissermaßen in der Luft. Dieser Methodik der Konservierung von Sammlungspräparaten in natürlichem Aussehen ist eine große Zahl von Arbeiten gewidmet, die ihren Abschluß nach 25 Jahren in gemeinsamen Untersuchungen mit Elsbeth Söcknick fanden, so daß schließlich die von Takayama gefundene Bildung von Kathämoglobin als Ursache der natürlichen Farbwirkung bestätigt werden konnte. Vergleiche mit anderen Konservierungsmethoden beleuchteten die besonderen Vorzüge des Kaiserlingschen Verfahrens. Es ist interessant zu lesen, wie Nachuntersucher vielfach über Mißerfolge klagten und sich auch wohl darüber beschwerten, daß die Angaben des Autors über Dauer der Fixierung und ähnliches etwas unsicher und nicht rezeptmäßig gehalten seien. Kaiserling hat immer wieder darauf hingewiesen, daß die Methode nur dann Wertvolles leistet, wenn sie mit einem gewissen Fingerspitzengefühl durchgeführt wird, und wenn vor allem darauf geachtet wird, daß die Präparate nicht zu lange, sondern von Fall zu Fall in besonderer Weise in der ersten Fixierungsflüssigkeit gehalten werden, da sonst eine Hervorrufung naturähnlicher Farben nicht mehr möglich ist. Aehnliche Probleme berühren Arbeiten über farbige Wandtafeln und Diapositive für Unterrichtszwecke, Herstellung von Gips- und Wachsabgüssen und ähnliches. Als Folge dieser Untersuchungen wurde Kaiserling von Virchow mit der Neuaufstellung der damals etwa 26000 Präparate umfassenden Sammlung des Berliner Instituts beauftragt. Noch heute kann man dort die teilweise ganz hervorragende Erhaltung der Präparate, die mit der klaren Schrift Kaiserlings etiquettiert sind, bewundern. Zahlreiche Preise und Anerkennungen waren das Ergebnis dieser außerordentlich umfangreichen Arbeiten, so eine goldene Medaille des Preußischen Kultusministeriums und 2 goldene Medaillen auf der Weltausstellung in St. Louis 1904. Im Jahre 1902 habilitierte sich Kaiserling mit einer Arbeit „Ueber das Auftreten von Myelin in Zellen und seine Beziehung zur Fettmetamorphose". Schon im Jahre 1895 war ihm beim Arbeiten mit dem Polarisationsmikroskop die Doppelbrechung der Lipoide in der Nebennierenrinde aufgefallen, deren Entdecker er ist. Zusammen mit Orgler wurden auf diese Weise neue Wege zur histologischen Untersuchung des Fettstoffwechsels angebahnt. 1905 erhielt er den Titel ao. Professor und 1907 wurde er Abteilungsvorsteher und Kustos des pathologischen Museums in Berlin, zugleich wurde ihm ein Lehrauftrag für pathologische Anatomie für Studierende der Zahnheilkunde erteilt. Zahlreiche Arbeiten beschäftigen sich mit der wissenschaftlichen Photographie und Mikrophotographie. Besonders die letztere hat ihn bis an sein Lebensende interessiert, und er brachte es auf diesem Gebiet zu Meisterleistungen, wie sie wohl nicht oft erreicht werden. Zu nennen ist das „Praktikum der wissenschaftlichen Photographie" von 1898, das „Lehrbuch der Mikrophotographie nebst Bemerkungen über Vergrößerungen und Projektion" von 1903, und „Die mikrophotographischen Apparate und ihre Handhabung" 1918. Die Sorge um den Unterricht führte zur Konstruktion eines neuen Universalprojektionsapparates zusammen mit der Firma Leitz (1906). Es kamen Rufe nach Japan und Chile, die Kaiserling ablehnte, um im Jahre 1913 der Berufung nach Königsberg als Nachfolge von Henke zu folgen. Neben den ausgedehnten

methodischen Arbeiten hat Kaiserling in der bisher erörterten Periode eine Menge von kleineren kasuistischen Mitteilungen geliefert, die fast stets wesentliche Fragestellungen berührten und vor allen Dingen auf dem Gebiet der Stoffwechselpathologie liegen. So z. B. über die Wirkung intravenöser Suprarenininjektion auf die Kaninchenaorta, über ein eigenartiges Bilirubinkonkrement in der menschlichen Leber bei Echinokokkus, über vergleichende Untersuchungen bei der mikrochemischen Eisenreaktion in menschlichen Lebern, moderne Anschauung über Verfettung und Fettwanderung und ähnliches. In den nächsten Jahren finden wir neben kleineren kasuistischen Mitteilungen einen Handbuchbeitrag über die Histologie der Radiumwirkung im Handbuch der Radiumbiologie und -Therapie. Zahlreiche kleinere Mitteilungen behandeln wehrmedizinische Fragen, die durch den ersten Weltkrieg in den Vordergrund traten, darunter findet sich ein grundsätzlicher Vortrag über Aufgaben der pathologischen Anatomie im Frieden und Kriege. Nach Uebernahme des Königsberger Pathologischen Instituts wurden auch wieder neue methodologische Fragestellungen angegangen, besonders waren es spektrographische Untersuchungen und Arbeiten über die Verwertbarkeit des Lumineszenzmikroskopes für bakteriologische und histologische Zwecke. Nach diesen Untersuchungen erscheint die Brauchbarkeit des genannten Verfahrens für pathologisch-histologische Arbeiten durchaus verwertbar, während schon damals besonders die Bedeutung für die Untersuchung von Tuberkelbazillen betont wurde und die Feststellung getroffen werden konnte, daß sich menschliche und bovine Tuberkelbazillen unter Umständen allein durch ihr Verhalten im Lumineszenzlicht voneinander unterscheiden lassen. Kaiserling war ferner in hervorragendem Maße an der Fertigstellung des Handbuchs der mikroskopischen Technik beteiligt, zu dem er in mehreren Auflagen Beiträge über Mikrophotographie, Mikroskop und Mikroskopierlampen lieferte, zuletzt im Jahre 1926. Im Jahre 1928 wurde der Beitrag für das Handbuch der pathologischen Anatomie von Lubarsch und Henke über die Mundhöhle fertiggestellt. In den ganzen Jahren seiner Königsberger Tätigkeit finden wir Kaiserling als außerordentlich anregenden und fördernden Diskussionsredner und Vortragenden in der Königsberger Gelehrten Gesellschaft und im Verein für wissenschaftliche Heilkunde vertreten. Auch durch geschickte und fesselnde Aufsätze über aktuelle medizinische Probleme in den Königsberger Tageszeitungen ist Kaiserling hervorgetreten. Aus der letzten Zeit des Königsberger Wirkens sind vor allem histologische und physiologische Untersuchungen über die Haffkrankheit zu nennen und ein größerer Beitrag zur Systematik der Naevi in der Königsberger Gelehrten Gesellschaft. Die pathologische Anatomie der rätselhaften Haffkrankheit wurde von Kaiserling zuerst grundsätzlich festgestellt und vor allem auf Veränderungen in der Skelettmuskulatur zurückgeführt. Auch im allgemeinen akademischen Leben ist Kaiserling hervorragend tätig gewesen. So bekleidete er im Jahre 1926 das Rektorat der Albertus-Universität und förderte den Neubau des Universitätsgebäudes in besonderem Maße.

Der zweite Hauptzug in der Persönlichkeit Carl Kaiserlings ergab sich aus der besonderen Vorliebe für die Beschäftigung mit philosophischen Problemen, besonders mit Kant, Vaihinger und anderen Vertretern der Erkenntnisphilosophie. Man findet einen Ausdruck dieser sehr gründlichen, fast an einen Fachphilosophen gemahnenden Studien in einzelnen wissenschaftlichen Arbeiten, etwa in dem Erinnerungsaufsatz an Virchow „Virchows Bedeutung für die Lehre von den Geschwülsten“ aus dem Jahre 1921, in der Schrift zur Systematik der Naevi von 1930 und in einleitenden Sätzen seines Kapitels über die Pathologie der Mundhöhle. Besonders stark trat seine

Neigung zur Erörterung philosophischer Probleme im Unterricht zutage, der in der allgemeinen Pathologie während der ersten Wochen allgemeine erkenntnisphilosophische und naturphilosophische Probleme zum Gegenstand hatte, um die Zusammenhänge zwischen Pathologie, Biologie, Naturwissenschaften und allgemeiner Wissenschaftsbetrachtung klarzustellen. Es lag in der Natur des gewählten Stoffes, daß es dem Schüler zunächst oft recht schwer wurde zu folgen und daß vielfach oft erst der fertige Assistent, der die Vorlesung zu wiederholtem Male hörte, die wahre Bedeutung der geleisteten Arbeit und den vollen Nutzen der glänzenden Art der Darstellung mit davontrug. Als Lehrer bevorzugte Kaiserling die Anleitung zu eigener Arbeit und ersparte seinen Schülern meist auch größere Umwege nicht, um ein gestecktes Ziel zu erreichen, weil er der Ansicht war, daß alles selbst erarbeitet werden müßte, eine Methode, die zweifellos zur Gründlichkeit und zum eigenen Nachdenken und beharrlichen Streben erziehen mußte, wenn man andererseits auch manchmal einen größeren Zeitverlust dabei mit in den Kauf nehmen mußte. Beispielhaft als aufrechter, auch in schwerster Zeit national eingestellter Lehrer wirkte er allgemein, besonders aber auf seine engeren Schüler, die in ihm den väterlich fürsorgenden, stets hilfsbereiten Freund und Berater lieben lernten. Die deutsche Pathologie verliert in ihm einen Mann, der erfüllt mit einer großen Liebe für unsere Wissenschaft die breiteste Grundlage erstrebte und als universeller Kopf über das vorliegende Objekt der Forschung hinaus mit Hinzuziehung schärfster Kritik nach letzten Lebensgesetzen forschte. Damit waren seine Ziele sehr weit gesteckt, und nicht immer konnte er sie bei seiner kritischen, zum Zweifel neigenden Natur, die überall neue Probleme und Unklarheiten erkannte, bis ans Ende verfolgen. Er fand trotzdem seine Befriedigung darin, da er den äußeren Erfolg gering achtete, obwohl er ihm reichlich zuteil wurde. Seinen Schülern wird er auch nach dem Tode in vielem richtunggebend und als großer gütiger Mensch unvergessen bleiben.

Carl Krauspe, Königsberg (Pr.).

Originalmitteilungen

Zur Nachtblaufärbung des Tuberkelbazillus nach v. Hallberg

Von **F. Roulet**

Aus der Pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel. Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann)

Anläßlich einer Versammlung der Schwedischen Pathologen in Upsala hat Hallberg 1939 ein neues Verfahren zur färberischen Darstellung des Tuberkelbazillus demonstriert, welches den großen Vorteil besitzt, die Stäbchen in blauer Tönung zu färben. Da diese Färbung bis jetzt wenig Beachtung gefunden hat, sollen Erfahrungen, die wir am laufenden Sektionsmaterial damit gemacht haben, kurz besprochen werden. Es ist vorwegzunehmen, daß auch in unseren Versuchen mit der neuen Färbemethode die Angaben

Hallbergs bis in alle Einzelheiten bestätigt werden konnten, und wir zweifeln nicht daran, daß dieses neue Verfahren für den täglichen Gebrauch eines pathologischen Institutes, das keine fluoreszenzmikroskpopische Apparatur besitzt, Eingang finden wird.

Hallberg hat folgende Färbelösungen angegeben:

1. Nachtblau (Grübler, Hollborn)
   Gesättigte alkoholische Nachtblaulösung . . . . 10 ccm
   (entspricht 5,0 g Nachtblau in 100 ccm 95 % Alkohol)
   Karbolsäure (Phenolum liquefactum) . . . . 2,5 ccm
   (kristallisierte Karbolsäure 9 Teile, Aqua dest. 1 Teil)
   Kalilauge 10 % maximal . . . . 0,2 ccm
   Destilliertes Wasser . . . . 100 ccm
   (zuerst wird dem Wasser die Kalilauge zugesetzt, dann die Karbolsäure und zuletzt die Farbe).
2. Entfärbungsgemisch 25 % Salzsäure . . . . 3 ccm
   70 % Alkohol . . . . 100 ccm
3. Gegenfärbungen: Von Hallberg werden 4 Möglichkeiten angegeben:
   a) Neutralrot (Kahlbaum extra)
      Neutralrot . . . . 0,1 g
      1 % Essigsäure . . . . 0,2 ccm
      Aqua dest. . . . . 100 ccm
   b) Pyronin
      Pyronin . . . . 0,25 g
      Karbolsäure . . . . 0,5 g
      Aqua dest.. . . . . 100 ccm
   c) Karbolfuchsin
      konz. Karbolfuchsinlösung . . . . 5 ccm
      Aqua dest.. . . . . 100 ccm
   d) Bismarckbraun
      Bismarckbraun . . . . 2,0 g
      Aqua dest.. . . . . 100 ccm

Ausstriche: Die Ausstriche werden wie üblich in der Flamme fixiert; der Objektträger wird mit der Nachtblaulösung bedeckt und über der Flamme bis zum Kochen erwärmt. Bis zum Kaltwerden stehen lassen (5 Min.), Farbe abgießen, mit der Entfärbungslösung behandeln, bis keine blauen Wolken mehr abgehen. Waschen in Wasser. Gegenfärbung. (5—10 Sek. für Neutralrot, Karbolfuchsin oder Bismarckbraun, 30 Sek. bis 1 Min. für Pyronin).

Nicht nur Ausstriche, sondern auch Gewebsschnitte lassen sich mit der neuen Art der Färberei sehr leicht färben, wie Hallberg übrigens angibt. Das bei uns angewandte Färbeverfahren für histologische Schnitte ist folgendes:

Nach Entparaffinierung der mittels Eiweißgelatine aufgeklebten und getrockneten Schnitte und nach Behandlung in üblicher Weise in der absteigenden Alkoholreihe wird in destilliertem Wasser gewaschen (mit Eiweißgelatine aufgeklebte dünne Gefrierschnitte kommen direkt ins Wasser). Die Nachtblaulösung wird aus einem Tropffläschchen auf den Objektträger aufgetropft, und zwar derart, daß die ganze Oberfläche des Objektträgers bedeckt wird. Sodann wird dreimal mit dem Bunsenbrenner erhitzt, bis Dämpfe abgehen. Die Färbedauer beträgt nach der letzten Erwärmung 5 Minuten. Der Objektträger ist dann kalt, die Farbe wird abgegossen und der Schnitt wird mit dem Salzsäure-Alkohol entfärbt, mit destilliertem Wasser gewaschen und mit der Pyroninlösung gegengefärbt. Er wird dann wieder gewaschen und mit Filtrierpapier getrocknet. Die Differenzierung der Pyroninfärbung und die Entwässerung erfolgen gleichzeitig in der aufsteigenden Alkoholreihe. Nach dem absoluten Alkohol wird wieder mit Filterpapier getrocknet und in Zedernöl montiert.

Da das Nachtblaufärbegemisch nicht mehr als einige Tage haltbar ist, empfiehlt es sich stets nur kleine Mengen herzustellen, so z. B. nur 10 ccm, was für einige Objektträger ausreicht. Die Schwierigkeit liegt dann im Kalilaugenzusatz. Ein Laugenüberschuß muß unbedingt vermieden werden, weil dadurch die Farbe zersetzt wird. Wir geben auf 10 ccm Farblösung einen Mikrotropfen Kalilauge (aus Kapillarpipette). Die Fixierungsart des Gewebes spielt keine Rolle. Wir haben insbesondere vergleichende Untersuchungen zwischen der Formol- und der Alkoholfixierung angestellt und konnten dabei beobachten, daß das Ergebnis der Färbung nach Formolfixierung meistens besser als nach Alkoholfixierung ausfiel.

Die Tuberkelbazillen werden mit der Nachtblaufärbung dunkelblau dargestellt; sie heben sich vom durch das Pyronin zart rosarot gefärbten Untergrund außerordentlich scharf ab. Da sie auch etwas breiter und plumper als in der Färbung mit Karbolfuchsin nach Ziehl erscheinen, ist ihr Auffinden sehr viel leichter. Bekanntlich wird bei der Betrachtung von mittels Ziehlscher Tuberkelbazillenfärbung im Schnitt, so z. B. in der Färbetechnik nach Schmorl, die ganz allgemein üblich ist, der Beobachter nach langem Suchen sehr müde, und zwar hauptsächlich deshalb, weil der Grundton des Gewebes selten von rosaroten Tönen wirklich ganz frei ist und die nicht sehr scharfen Kontraste zwischen den rot aufleuchtenden Bazillen, den blaßvioletten Kernen und dem von rosa- bis hellviolett wechselnden Untergrund zu viel größerer Aufmerksamkeit zwingen. Auch die Gegenfärbung eines nach Ziehl gefärbten Schnittes mit Methylenblau, wie man sie ebenfalls noch oft gebraucht, besitzt ausgesprochene Nachteile, die insbesondere in den violett-roten Tönen des Schnittuntergrundes bestehen. Ganz im Gegenteil zu diesen beiden Verfahren der Färberei besitzt die Nachtblaufärbung den großen Vorteil äußerst scharfer Kontraste, die dunklen Bazillen heben sich von einem hellen Grundton ab. Ihre Darstellung ist einwandfrei sauber, so daß man von beliebigen Stellen mikrophotographische Aufnahmen herstellen kann (in der angegebenen Mitteilung Hallbergs findet sich eine ganze Anzahl gut gelungener farbiger Lichtbilder).

Die Färbung eignet sich wie wir an Ausstrichen und Gewebeschnitten feststellen konnten, nicht nur für die Darstellung der drei pathogenen Tuberkelbazillentypen, sondern auch für alle Saprophyten (Smegma-, Wasser-, Frosch-, Schildkröten-, Timothéegras-Bazillen usw.). Auch gelingt mit ihr der Nachweis der Leprabazillen — dies in Uebereinstimmung mit den Angaben von J. Reenstierna — sehr leicht, auch nach jahrelanger Aufbewahrung der Präparate in Konservierungsflüssigkeiten. Daß andere Bakterien als säurefeste Bazillen mitgefärbt werden, haben wir nie beobachtet.

Schrifttum

Hallberg, V., Acta med. scand. (Stockh.) **108**, 12 (1941).

Ueber Persistenz des Ductus Botalli im höheren Alter.

Von Dr. **H. Didion.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg a. d. L.
Direktor: Prof. Dr. M. Versé)

Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli ist ein bei Sektionen von Jugendlichen und Erwachsenen äußerst selten erhobener Befund. Erwähnt mag werden, daß Herxheimer 1910 nur 38 anatomisch untersuchte Fälle zählte, von denen jedoch mehrere mit andern Herzmißbildungen kombiniert waren. Rauchfuß teilt mit, daß unter 13000 stationären Kranken am Petersburger Kinderkrankenhaus nur einmal ein offener Ductus Botalli anatomisch nachgewiesen, zweimal diagnostiziert wurde. Die Mehrzahl der Menschen mit dieser Anomalie starb zwischen den 15.—20. Lebensjahr, nur wenige wurden über 40 Jahre alt, höchst selten wurde ein Alter von 66 Jahren erreicht. Es mag deshalb wohl gerechtfertigt erscheinen, einen hierher gehörigen Fall im höheren Alter hinzuzufügen, zumal nach Külbs die klinische Diagnose mit Hilfe der Auskultation und des Röntgenverfahrens richtig zu stellen ist.

Vorgeschichte: Die 56 Jahre alte Frau K. R. starb am 18. 5. 42 drei Tage nach Klinikaufnahme. Vorher nie ernstlich krank gewesen. Im März 42 Husten und Auswurf. Im Anschluß an eine Grippe in der ersten Aprilwoche lag Pat. zu Hause einige Wochen im Bett, während deren starke Herzbeschwerden auftraten. Sie litt an Atemnot, der Bauch nahm an Umfang zu, die Füße schwollen an. Klinisch war ein lautes systolisches, ein leises diastolisches Geräusch zu hören. Der Puls war stark beschleunigt. Der Spitzenstoß hebend, außerhalb der Mamillarlinie. Die Diagnose wurde auf Myokardschaden gestellt.

Bei der am 20. 5. 42 9 Uhr vorgenommenen Sektion (L. N. 299/42) fand sich ein offener Ductus Botalli. Von der 7 : 4 mm messenden Oeffnung an der Aortenseite, in deren Umgebung diese stärkere arteriosklerotische Veränderungen aufweist, verläuft der sich trichterförmig verengende glattwandige Kanal (der Lage des Ligamentum arteriosum entsprechend) schief von links hinten-oben nach vorn-unten rechts zur Arteria pulmonalis, wo die Mündung sich auf 5 : 4 mm verschmälert. Diese ist von einer dreiviertelkreisförmigen nach unten offenen krausenartigen Leiste umgeben. Da sich die Arterienwände vorn-unten dichter aneinanderlegen, beträgt die Kanallänge hier nur 3 mm, während die hintere Wand 7 mm mißt. Das Herz ist etwa zweimal so groß wie die rechte Leichenfaust und wiegt 620 g. Das Perikard ist mit frischen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Die Ventrikel sind stark erweitert, besonders der rechte, dessen Wand mit 0,6 cm hypertrophisch ist. Die Wand des linken Ventrikels ist etwa 1,1 cm dick. Das Ostium der Mitralis ist für drei, das der Trikuspidalis für vier Finger durchgängig. Der vordere Trikuspidalzipfel ist etwas verdickt, die ansetzenden Sehnenfäden sind teilweise fibrös umgewandelt bzw. verwachsen. An der Mitralklappe sind nur die Sehnenfäden leicht verdickt, an den Aorten- und Pulmonalklappen die Noduli Arantii. Die Aortenklappen sind ganz geringgradig in der Länge verkürzt. Das Foramen ovale zeigt am vorderen unteren Rand eine für einen Notizstift durchgängige spaltförmige Oeffnung. Die Pulmonalarterie ist mit einem oberhalb der Klappen gemessenen Umfang von 11,5 cm fast um das Doppelte erweitert. Der Umfang der Aorta beträgt in gleicher Höhe 8 cm, ist also etwas größer als in der Norm. Die Koronararterien zeigen geringgradige Atheromatose. Anderweitige Mißbildungen kommen weder am Herzen noch an andern Organen vor. — In Schnitten von der Herzmuskulatur ist eine stärkere Lipofuszinablagerung und eine beginnende feintropfige Verfettung der Muskelfasern festzustellen.

An sonstigen Befunden sind zu erwähnen: Hydropericardium, Hydrothorax, Aszites, Anasarka, Atelektase der unteren Lungenabschnitte (keine Stauung, keine Herzfehlerzellen), Aortensklerose, Stauungsinduration der Milz, Stauung der Leber, der Nieren, leichte Granularatrophie der Nieren, Gallensteine, alter tuberkulöser Herd der linken Lungenspitze, Käseherde der Bronchial-, Paratracheal- und einiger Mesenterialdrüsen.

Es handelt sich bei der erwähnten Persistenz des Ductus arteriosus Botalli um den ersten Haupttyp von Vierordt, zu dem dieser einen wirklichen, in seltenen Fällen aneurysmatisch erweiterten Gang rechnet, der an der pulmonalen Seite oft durch eine trommelfellartige, zentral perforierte Membran abgeschlossen ist; bei dem zweiten Haupttyp findet bei sehr kurzem, resp. nicht mehr nachweisbarem Duktus eine mehr direkte Anlagerung der Aorta an die Pulmonalarterie statt (Adossement Almagro's).

Der persistierende Ductus Botalli ist in unserm Fall als Grundleiden aufzufassen, das zur Todesursache wurde. Durch ihn wurde das Blut von der Aorta in die Pulmonalarterie gedrückt, was in dieser zu einer Drucksteigerung führte. Als Folgeerscheinungen davon sind aufzufassen die enorme Dilatation der Arteria pulmonalis und die kompensatorische Hypertrophie des rechten Ventrikels, wobei es bei Nachlassen seiner Reservekraft zur Dilatation desselben und zur relativen Trikuspidalinsuffizienz kam. Diese verursachte Stauungen im großen venösen Kreislauf, während es im kleinen venösen Kreislauf dazu noch nicht gekommen war. Die beginnende feintropfige Verfettung des Herzmuskels deutet auf eine gestörte Stoffwechseltätigkeit hin und kündigt die Herzschwäche an. Die relative Hypertrophie des linken Ventrikels und die geringe Erweiterung der Aorta ascendens haben ihre Ursache in der erhöhten Arbeitsleistung, die bedingt ist, einmal durch das größere Blutangebot an den linken Ventrikel infolge stärkerer Durchblutung der Lungen, zum andern durch die Granularatrophie der Nieren. Die schlitzförmige Oeffnung des Foramen ovale und die geringgradige alte Endokarditis der Klappen dürften auf die Zirkulationsverhältnisse keinen Einfluß gehabt haben. Frische Endokarditiden der Aorten- oder Pulmonalklappen jedoch können praktisch wichtig werden durch Verschleppung von infektiösem Material durch den offenen Ductus sowohl von der Aorta in die Lungen (Hart, Sommer) als auch in umgekehrter Richtung von der Pulmonalarterie in den großen arteriellen Kreislauf (Gauchery und Rikards), wo es in den Organen zu Infarktbildung kommen kann.

Intimaverdickung oder Atheromatose der Pulmonalarterie, worauf als Folge der Druckerhöhung bei persistierendem Ductus Botalli hingewiesen wurde, fanden sich bei unserm Fall nicht. Sie war von vornherein auf die vermehrten Drucke eingestellt und es fehlten auch wahrscheinlich die sonstigen begünstigenden Faktoren.

Irgendwelche Anhaltspunkte über die Ursache des Offenbleibens des Ductus Botalli, die es evtl. erlauben würden, Rückschlüsse über die Art und Weise der physiologischen Obliteration zu ziehen, sind nicht zu entdecken. Jedenfalls kann man die Ansicht von Thoma, der für das Ausbleiben des Verschlusses abnorme Kürze des Ductus anschuldigt, hier wohl ausschließen. Auch die von Bettinger für seinen Fall (10 Tage altes Mädchen) verantwortlich gemachte Saugwirkung, verursacht durch Isthmusstenose der Aorta, kommt bei uns nicht in Frage. Jedenfalls wird wie bei dem physiologischen Verschluß des Ductus so auch bei der Persistenz eine Summe z. T. unbekannter anatomischer und physiologischer Faktoren eine Rolle spielen. Immerhin könnte es nur von Nutzen sein, einschlägige Fälle genau zu untersuchen, um vielleicht an Hand eines größeren Materials hier Klarheit zu schaffen.

Schrifttum

Mönkeberg, J. G., in Henke-Lubarsch, 2. Bd.: Herz und Gefäße. Die Mißbildungen des Herzens. S. 161. — **Herxheimer, G.**, in Schwalbe: Die Mißbildungen des Herzens und der großen Gefäße. Jena, G. Fischer, 1910. — **Bettinger, H.**, Zbl. Path. **54**, 289.

Referate

Leber, Galle, Pankreas einschl. Diabetes

(Fortsetzung)

László, F., Pathologisch-anatomische Kasuistik. [Ungarisch.] (Közlemények az összehasonlitó élet- és kórtan köréből **29**, 2, 1940.)

Verf. weist darauf hin, daß im Gegensatz mit dem mencshlichen Icterus neonatorum die bei Kälbern, Füllen und Lämmern vorkommende ähnliche Erkrankung meistens mit dem Eingehen der Tiere endet. Er beschreibt 8 tödlich verlaufende Fälle von Icterus neonatorum bei Kälbern, bei welchen weder in der Leber noch in den Nieren krankhafte Veränderungen nachweisbar waren. Verf. beschreibt weiterhin 2 primäre Lebersarkome (Sarcoma rotundocellulare und Haemangiosarcoma) bei Schweinen, berichtet über einen Fall von Deferentitis tuberculosa, ebenfalls bei einem Schweine, erörtert eine schwere Ureterblutung bei Schweinepest und gibt eine Beschreibung von selteneren Entwicklungsstörungen und krankhaften Veränderungen in den inneren Geschlechtsorganen von Färsen bzw. Stuten.

L. v. Haranghy (Klausenburg).

Benkovich, G., Die Rolle der um die Gallengänge herum liegenden Lymphdrüsen bei der Entstehung der Gelbsucht. (Chir. Klinik Univ. Debreczen.) (Orv. Hetil. **1940**, Nr 45, 578.)

43jährige Frau, seit drei Monaten krampfhafte Schmerzen in der Gegend der Gallenblase mit Schüttelfrost und Fieber. Seit 3 Tagen Ikterus. 17 Jahre früher Influenza, 7 Jahre früher Parametritis. In der Gegend der Gallenblase konnte man einen schmerzhaften Tumor tasten. Operation: Gallenblase mit dicker Wand und mit einem grünmandelgroßen Stein. Gesunde Gallengänge. Exstirpation der Gallenblase. Nach der Operation erhöhte sich die Gelbsucht, später hörte sie auf. Die krampfhaften Schmerzen verblieben und wurden beständig; es kamen einige Tage lang anhaltende Gelbsuchtanfälle vor. Zweite Operation 5 Monate später: der nahe zum Duodenum liegende Teil des Gallenganges wurde von mandelgroßen, geschwollenen Lymphdrüsen beinahe vollkommen komprimiert. Entfernung der Lymphdrüsen. Die Symptome und Beschwerden hörten nach einige Monate lang durchgeführter, auch gegen die Parametritis gerichteter Behandlung, vollkommen auf. Histologie: In den Lymphdrüsen nichtspezifische Entzündung.

J. Putnoky (Budapest).

Krarup, N. B., und **Roholm, K.,** Leberbiopsie bei Icterus intermittens juvenilis. (Kommune-Hosp. Kopenhagen.) (Klin. Wschr. **20**, 193, 1941.)

Bei 5 Fällen von Icterus juv. interm. (Meulengracht) wurden histologische Untersuchungen entnommener Leberstückchen vorgenommen. 3mal fanden sich keinerlei Leberparenchymveränderungen, in 2 Fällen ließ sich eine „mittelschwere Steatosis“ feststellen. Entzündliche Veränderungen waren nicht nachweisbar. Verff. glauben, daß ihre Untersuchungsergebnisse die Auffassung, daß der Icterus juv. interm. auf einer „funktionellen Dysfunktion“ (! Ref.) beruhe, unterstützen könnten. *v. Törne (Greifswald).*

Stigliani, R., Die zytologischen Veränderungen des zentralen Nervensystems bei der Gelbsucht. [Italienisch.] (Inst. path. Anat. u. Hist. Univ. Florenz.) (Arch. De Vecchi **2**, 48, 1939.)

Verf. hat 18 Gehirne untersucht, welche im Verlauf einer mechanischen oder hepatotoxischen oder hämolytischen Gelbsucht zugrunde gingen. Er hat regressive Veräderungen der Nervenzellen und hyperplastische und hyperthrophische Erscheinungen der Gliazellen gesehen. Bei der hepatozellulären Gelbsucht war die Hypertrophie der Astrozyten nur in der Nähe der Gefäße ersichtlich. Bei den sehr schweren infektiösen Formen zeigt auch die Glia degenerative Veränderungen. *A. Giordano (Pavia).*

Neumann, H., Lymphadenose und hämolytischer Ikterus. Ein Beitrag zur Frage des erworbenen hämolytischen Ikterus. (Klin. Wschr. **20**, 669, 1941.)

Die Möglichkeit des Entstehens eines hämolytischen Ikterus auf Grund einer lymphatisch-leukämischen Milzinfiltration und einer damit bedingten Störung im RES wird durch einen Fall (51jähriger Mann) belegt.

v. Törne (Greifswald).

Stahnke, E., Beitrag zur Genese des hepatogenen Ikterus. (Chir. Abt. d. St. Marien-Krankenh. Ludwigshafen a. Rh.) (Zbl. Chir. **1941**, 999.)

Röntgenologisch wurde ein Spasmus der intrahepatischen Gallengänge festgestellt. *Froboese (Berlin-Spandau).*

Brakhage, G., Beiträge zur Leber- und Blutpathologie im frühen Säuglingsalter. (Arch. f. Kinderheilk. **123**, H. 2/3, 60, 1941.)

In der Lehre der Leber- und Gallenerkrankungen können für die erste Lebenszeit zwar einige altersgebundene Krankheitszustände angeführt werden, deren klinische Ausprägung dem Arzt eine gesicherte Grundlage für die Behandlung geben, daneben trifft man aber viele Beobachtungen an, die sich nicht in bestimmte Diagnosen und einheitliche Krankheitsbilder einfügen. Verf. beschreibt 4 Fälle aus der Gruppe dieser Erkrankungen:

1. Ein Kind mit gewaltiger Vergrößerung der Leber ohne Ikterus oder Anämie. Seit der 3. Lebenswoche wurde eine beständig zunehmende Auftreibung des Leibes mit Behinderung der Atmung beobachtet. Nach dem Tod im Alter von 5 Wochen durch Erschöpfung und Ausbildung entzündlicher Komplikationen der Bronchen und Lunge ergab die Sektion einen kleinen Primärtumor der rechten Nebenniere, ein Sympathogoniom. Eine extrem ausgebreitete Metastasierung durchsetzte die Leber und vermehrte den Umfang des Organs.

An 2. Stelle wird der Krankheitsverlauf bei einem 2 Monate alten Säugling beschrieben, der einen schweren, von der ersten Lebenszeit her zunehmenden Ikterus zeigte, mit den Zeichen eines Verschlußikterus wie Bilirubinurie, Stuhlacholie und stark vermehrtes Serumbilirubin. Nach der Zufuhr von Vit. K zur Vorbereitung für eine Probelaparotomie nahm der Krankheitsverlauf eine spontane Wendung zur Besserung und baldigen vollkommenen Heilung.

Der 3. Säugling zeigte vom 3. Lebenstag an einen intensiven Ikterus mit erheblicher Hyperbilirubinämie, Bilirubinurie, aber regelrechter Stuhlbeschaffenheit. Nach 3½ Wochen trat der Tod ein. Das Sektionsprotokoll spricht von einer älteren, biliären Zirrhose mit ausgedehnten Gallengangswucherungen, die man als adenomatöse Hyperplasie bezeichnen kann. Im 4. Fall beschreibt Verf. einen Icterus gravis familiaris mit Anämie, mit Milztumor, jedoch ohne Erythroblastose, der am 2. Lebenstag auftrat, in der 2. Woche dann unter Behandlung mit Blutübertragung, Vit. K, sowie Injektionen von Campolon, verschwand. Das Kind gedieh dann ausgezeichnet.

R. Hasche-Klünder.

Pfenner, L., Ueber eine tuberkulöse Gallenblasenduodenalfistel. (Wien. klin. Wschr. **1941**, Nr 3, 46.)

Es wird ein Fall von primärem, tuberkulösem Ulcus duodeni berichtet, das in die Gallenblase perforierte und hier zu tuberkulöser Infektion führte. *Schwarze* (*Göttingen*).

Hüttl, Th., Ueber die Rolle der Gallensteine in der Entstehung des Gallenblasenkrebses. (Chir. Klinik Univ. Debrecen.) (Zbl. Chir. **1941**, 930.)

Auf Grund von Schrifttumsangaben und eigenen Erfahrungen wird festgestellt, daß die Gallensteine in der Entstehung des Gallenblasenkrebses eine sehr wichtige Rolle spielen. Deshalb soll ein jeder Gallensteinkranker bis zum 40. Lebensjahr operativ geheilt werden. *Froboese* (*Berlin-Spandau*).

Weimershaus, P., Das Karzinom des Ductus cysticus. (Chir. Univ.klinik Jena.) (Zbl. Chir. **1941**, 1622.)

Das Karzinom des Ductus cysticus stellt die seltenste Lokalisation der extrahepatischen Gallengangstumoren dar und kann unter Umständen sehr wenig Beschwerden machen. Mitteilung eines Falles, der einen 71jährigen Mann betrifft, bei dem die Operation eine 1 cm lange, stenosierende Verdickung des Ductus cysticus zeigte. Histologisch: Adenokarzinom. Komplikationsloser Heilungsverlauf. *Froboese* (*Berlin-Spandau*).

Braitmaier, Ueber Inkrustationen der Ausführungsgänge der Gallenblase und des Pankreas. (30. Sitzungsber. d. Nordwestdtsch. Ges. f. Inn. Med., Lübeck 1940.)

Verf. gibt 3 Beobachtungen im Röntgenbild wieder, bei denen sich Konkremente im Pankreasgang bzw. im Ductus cysticus gebildet hatten. Im ersten Fall handelte es sich um Inkrustationen im Ausführungsgang der Bauchspeicheldrüse, die sich bis in den Pankreasschwanz bei einem 27jährigen Mann verfolgen ließen. Nach Entfernung der chronisch entzündeten Gallenblase ließ sich ein Jahr später im Röntgenbild ein Rückgang der Konkrementniederschläge im Pankreasgang feststellen. Die zweite Mitteilung handelt von einer 37jährigen Frau, bei der Inkrustierungen im Ductus cysticus und im oberen Abschnitt des Ductus choledochus im Röntgenbild festgestellt wurden. Als 3. Vorkommnis lag eine Porzellangallenblase mit Inkrustationen des Ductus cysticus vor. — Als allen gemeinsame Ursache wird der chronische Infekt und die Stauung angesehen, wobei ein konstitutioneller Faktor als wahrscheinlich anzunehmen ist. *H. Stefani* (*Göttingen*).

Walldén, L., Zur Röntgendiagnose von Gallensteinileus. (Röntgenabt. Univ.krankenh. Uppsala.) (Upsala Läk.för. Förh. N. F. **45**, Nr 3/4, 59.)

Einleitend wird in der Arbeit kurz die Pathogenese der Gallensteinobturation besprochen. Dabei wird das Hauptgewicht auf den mechanischen Faktor gelegt, der in dem Mißverhältnis zwischen der Größe des Gallensteins und dem Lumen des Darms besteht. Aber auch andere Umstände können zur Entstehung eines Gallensteinileus beitragen. Die örtliche entzündliche Reaktion, welche die Verletzung der Darmwandung durch den Stein hervorruft, spielt dabei eine besonders große Rolle, die höher zu werten ist als die des mehr hypothetischen Spasmus. Sonst nur Beschreibung röntgenologisch diagnostizierter Fälle. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Geißendörffer, H., Der Krebs der Gallenblase. (Chir. Klinik Frankfurt a. M.) (Münch. klin. Wschr. **1941**, Nr 20.)

An Hand einiger Krankengeschichten und unter Benutzung von 41 eigenen Beobachtungen wird der Schluß gezogen, daß die operativen Maßnahmen beim Krebs der Gallenblase im allgemeinen zu spät kommen. Auch das Schrifttum berichtet nur über wenige durch die Operation geheilte Fälle. Man müßte daher ähnlich wie die Amerikaner es tun, bei Beschwerden alle Gallensteinleiden rechtzeitig operativ angehen. Die Krebsentwicklung läßt sich dann nach Ansicht des Verf. weitgehend herunterdrücken. Zum Gallensteinproblem wird ausgeführt, daß Steine wohl meist vor der Krebsentwicklung bereits vorhanden gewesen sind. Außerdem werden enge Beziehungen zwischen gutartigen Papillomen und Krebsbildung angenommen. Aus dem eigenen Material wird eine Häufigkeit von 0,1 % für das Vorkommen von Gallenblasenkrebs unter 38612 Erkrankten errechnet (41 Fälle). Unter den gleichzeitig festgestellten Krebsfällen beträgt die Häufigkeit 2,8—6 %. Die Verschiedenartigkeit dieser Angaben ist auf geographische Gesichtspunkte, vor allem Ernährungsweise zum Teil zurückzuführen. Da das Gallensteinleiden bei Frauen häufiger vorkommt, als bei Männern, sind diese auch bei der Krebsbildung häufiger beteiligt. Für die eigenen Fälle wird bei Männern und Frauen ein Verhältnis von 8 : 1 angenommen. Dem Zusammentreffen von Steinleiden und Krebskrankheit der Gallenblase kommt zweifellos eine wesentliche Bedeutung zu. *Krauspe* (*Königsberg*).

Seröse Häute. Pleura, Perikardium, Peritoneum

Benderskaja, S. M. (Charkow), Die Erkrankungen der serösen Höhlen beim Rheumatismus im Kindesalter. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 4, 26, 1937.)

Bericht über 11 Fälle mit Perikarditis und Pleuritis, wobei in 4 Fällen typische Aschoffsche Knötchen gefunden wurden; die rheumatische Erkrankung des Bauchfelles ist bedeutend seltener. *M. Brandt* (*Posen*).

Sattler, A., Der Spontanpneumothorax. (Aetiologie, Pathogenese und Therapie nach neuen, bioptisch gewonnenen Gesichtspunkten). (3. Med. Abt. Kaiser-Franz-Joseph-Spital Wien.) (Med. Klin. **1941**, Nr 7, 160.)

Verf. faßt unter dem Namen „idiopathischer Spontanpneumothorax" (i. Sp.) jene Formen zusammen, bei denen im Anschluß an die Entstehung des Pneumothorax keine entzündlichen Pleuraerkrankungen auftreten. Er stellt ihn in Gegensatz zum „symptomatischen Spontanpneumothorax" (s. Sp.), bei dessen Entstehung gewöhnlich entzündliche Pleuraaffektionen bis zum Empyem auftreten. Als Ursache des i. Sp. kommen besonders, wie Fischer-Wasels analysiert hat, Spitzennarbenblasen in Betracht, weiter auch subpleurale Blasen anderer Aetiologie. Erstere kommen durch einen Ventilmechanismus im Gebiet kleiner Bronchen zustande, ausgelöst durch narbige Prozesse. Für letztere sind besonders Fehlbildungen des Lungenorgans verantwortlich. — Zur symptomatischen Therapie des i. Sp. eignet sich die Entlastungspunktion; bei schwereren Fällen die Dauerdrainage analog der Bülauschen Drainage. Zur kausalen Therapie verwendbar ist die intrapleurale Stranglösung in Verbindung mit der „gezielten Pleurareizung". Durch die Stranglösung werden jene Adhäsionen, welche die Pleurafistel ständig offen halten, beseitigt, und so die Grundlage zur Schließung der Oeffnung geschaffen. Bei der gezielten Pleurareizung wird unter optischer Kontrolle auf den pathologisch veränderten Pleurabezirk Dijozol geträufelt. Hierdurch entsteht eine lokale fibrinöse Pleuritis, die zu schwieligen Pleura-

veränderungen führt und die Fistel für immer schließt. Verf. konnte letzteres selbst durch spätere Thoraxkopie beobachten. Er hält es für möglich, bei genauester Indikationsstellung auch Fälle von s. Sp. mit schließungsfähiger Fistel zu retten. *Brass (Frankfurt a. M.).*

Buttler, E. C. B., und **Perry, K. M. A.** (London), Spontaner Pneumothorax als Komplikation bei Staphylokokkenseptikämie. (Lancet, London 16. 11. 1940.)

Die Staphylokokkenseptikämie und ihre pulmonalen Komplikationen sind nicht so selten, wie im allgemeinen angenommen wird. Verff. berichten von zwei Fällen eines spontanen Pneumothorax, einer einseitig, der andere beiderseitig. Sie entstehen auf Grund des Durchbruchs eines pyämischen Staphylokokkenabszesses der Lunge. In beiden Fällen konnte bei der Punktion nur sehr wenig Eiter entleert werden, und dieser ist oft unerkennbar. *Maria-Dorothee von Ruperti (Göttingen).*

Hofmann, Fr., Ueber spontanen idiopathischen tödlichen Hämatopneumothorax und Hämatothorax. (Path. Inst. Allg. Städt. Krankenh. Nürnberg.) (Diss. Erlangen 1937.)

Es wird eine Beobachtung eines spontanen rechtsseitigen Hämatopneumothorax bei einem 32jährigen Mann mitgeteilt, bei dem als auslösendes Moment ein ganz geringes Trauma angesehen werden muß. Anatomisch wurde ein großblasiges Emphysem in beiden Lungenspitzen mit narbigen Einziehungen zwischen den Emphysemblasen gefunden. In einer zweiten Beobachtung bei einem 19jährigen Schüler mit einem linksseitigen Hämatothorax wird dieser auf Zerreißungen von pleuritischen Verwachsungen ohne größere bekannte Ursache zurückgeführt. Bei beiden Vorkommnissen erfolgte die Blutung klinisch schubweise. *H. Stefani (Göttingen).*

Edwards, F. R., und **Davies, H. M.** (Liverpool), Traumatischer Hämothorax. [Englisch.] (Lancet, London 30. 11. 1940.)

Bei $^2/_3$ der Brustverletzungen des modernen Krieges kommt es zum Hämothorax. Durch Blutverlust oder Kompression von großen Adern kann er zum Tode führen. Hartnäckige Blutung beweist die Schädigung eines Gefäßes. Die Antwort der Pleura auf Blut ist eine echte mesotheliale Reaktion. Bei der Thorakoskopie sieht man, daß das Blut zum Teil koaguliert; Infektion ruft starke Koagulation hervor. Spannung im Hämothorax ist durch die Lokalisation des Spitzenstoßes festzustellen. Erhöhte Spannung kann Fieber bewirken, das im Gegensatz zum Empyem nicht intermittierend, sondern gleichbleibend ist. Sofortige Behandlung sollte sich beschränken auf die Versorgung der Pleura und der Wunde und das Auffinden der Fremdkörper und der blutenden Gefäße in der Brustwand. Schwere Dyspnoe verlangt Oxygentherapie. Ein kleiner Hämothorax sollte in Ruhe gelassen werden, ein größerer braucht vollständige Atmung mit Wiederherstellung des Luftgehaltes, muß, wenn nötig, wiederholt werden. Ein infizierter Hämothorax muß mit interkostaler Drainage behandelt werden. Fremdkörper im Hämothorax mögen bis zum späteren Zeitpunkt belassen werden, die in der Lunge können immer darin bleiben, wenn sie keine Beschwerden machen. Während der Rekonvaleszenz sind Uebungen zur Heilung nötig. *Maria-Dorothee von Ruperti (Göttingen).*

Elbel, H., Ueber massige Hämothoraxbildung nach Hirnverletzung. (Path. Inst. Univ. Heidelberg.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **34**, H. 4, 1941.)

2 Fälle von isoliertem Schädeltrauma bei je einem 26- und 41jährigen Mann mit starken pleuralen Blutergüssen, deren Entstehung auf neurotisch entwickelte Vasomotorenreizung mit dem anschließenden Mechanismus der Prästase zurückgeführt wird, unter deren Einfluß es zu Erythropedese und Sickerblutung komme. Bestätigung dieser Annahme bot im ersteren Falle das Vorhandensein auch einer hämorrhagischen Infarzierung des rechten Nierenlagers. *Helly (Staad b. St. Gallen).*

Sonnauer, P., Pleuritis interlobaris. (Univ.kinderklinik Budapest.) (Kinderärztl. Praxis **12**, H. 7, 193, 1941.)

Selbst der geübteste Kliniker ist nicht immer in der Lage mit Hilfe physikalischer Untersuchungsmethoden das interlobäre Exsudat nachzuweisen. Schilderung der technischen Mittel, die Pleuritis interlobaris röntgenologisch zur Darstellung zu bringen. Bericht von 2 Fällen von Pleuritis interlobaris tuberculosa. Die P. i. tritt hauptsächlich in Verbindung mit pneumonischen Infiltraten auf, sie kann aber auch durch Uebergreifen eines in der Hilusgegend subpleural gelagerten Lymphknotens auf die Pleura entstehen. Die Prognose der P. i. ist gut. *R. Hasche-Klünder.*

Carellas, T., Die postpleuritische Tuberkulose. Die Pleuritis exsudativa im Formenkreis der Lungentuberkulose. (Tuberkulosekrankenh. d. Stadt Berlin Waldhaus Charlottenburg, Sommerfeld/Osthavelland.) (Z. Tbk. **85**, 245, 1940.)

Die isolierte Pleuritis exsudativa läßt sich in mehr als 80 % der Fälle als tuberkulös sicher stellen. Die initiale Pleuritis exsudativa stellt häufig die erste Manifestation einer hämatogenen Tuberkulose dar. Der anderen Entstehungsweise der Pleuritis exsudativa, sowohl als Begleiterscheinung einer Erstansteckung wie auch als Begleiterscheinung einer Neuansteckung kommt neben der hämatogenen Entstehungsweise eine sehr geringe Bedeutung zu. In 50 % der Fälle folgt der tuberkulösen Pleuritis exsudativa eine postpleuritische Lungentuberkulose. *Schleussing (München-Eglfing).*

Cioni, E., und **Cassano, F.,** Luische Pleuropneumonie. [Italienisch.] (Inst. med. Path. Univ. Pisa u. Inst. path. Anat. Univ. Florenz.) (Arch. De Vecchi **2**, 114, 1939.)

35jährige Frau. Zunächst wurde die klinische Diagnose einer Lungentuberkulose in Betracht genommen. Dagegen stand eine absolute Integrität der Lungenspitzen und die Einseitigkeit der Läsion. Am Sektionstisch zeigte die rechte Lunge sklerogummöse und interstitielle luische Veränderungen. Nach Verff. wäre bei diesem Fall an eine kongenitale Spätlues zu denken. Eine scharfe Unterscheidung zwischen kongenitaler und erworbener Lungenlues ist jedoch auf Grund der morphologischen Merkmale des Falles nicht möglich. *A. Giordano (Pavia).*

Iwasaki, T., Studien über die Pleuraverwachsung, insbesondere die der sogenannten idiopathischen Pleuritis. (Path. Inst. Univ. Tokio.) (Jap. J. med. Sci. Trans., V. Pathology **5**, 115, 1940.)

Es handelt sich um eine statistische Arbeit an Hand von 1947 Sektionen im Pathologischen Institut der Universität Tokio. Bei 73,6 % der Sektionsfälle kommen Pleuraverwachsungen vor. Davon entfallen 33 % auf Folgeerscheinungen einer Lungentuberkulose, 13 % zeigten abgeheilte Reste eines Primärkomplexes, bei 34 % wurde ein tuberkulöser Primärkomplex nicht nachgewiesen. Die restlichen 19 % waren durch nichttuberkulöse, andere

Pleuraverwachsungen herbeiführende Krankheiten wie Pneumonien, Lungentumoren usw. verursacht. Bei den tuberkulösen Pleuraverwachsungen wird Schwartenbildung häufig, bei den nichttuberkulösen dagegen mehr Strangbildung oder umschriebene Verwachsungen vorgefunden. Die Pleuraverwachsungen, bei denen ein Primärkomplex festgestellt oder ein solcher auch nicht mehr nachgewiesen wurde, wird auch als tuberkulös angesehen. In den seltenen Fällen von frischer idiopathischer Pleuritis wurde stets ein frischer Primärkomplex an der erkrankten Seite gefunden. Verf. nimmt an, daß daher die Pleuraverwachsungen dieser Gruppe als Rest der idiopathischen Pleuritis aufzufassen sind, die im Anschluß an einen tuberkulösen Primärkomplex entstehen. *H. Stefani (Göttingen).*

Zimmer, K. D., Thorako-Oesophagealfistel nach extrapleuraler Pneumolyse. (Tuberkulose-Krankenh. Heidelberg-Rohrbach.) (Beitr. Klin. Tbk. **96**, 159, 1941.)

Bei hochgradigen Schrumpfungen der Pneumolysekapseln kann außer leichteren Komplikationen auch Fistelbildung in den Bronchialbaum und den Oesophagus zur Beobachtung kommen. *Schleussing (München-Eglfing).*

Hansen, E. (Kiel), Ueber die Resorption körniger Farbstoffe durch das große Netz in der Bauchhöhle der Ratte. Diss. Kiel, 1938.

Bei den Versuchen über die Resorption von Trypanblau, Kollargol und Tusche in der Bauchhöhle der Ratte ließen sich keine perivaskulären Resorptionsbahnen oder erstarrten, mit Farbstoff abgesättigten Oedemmäntel zwischen Endothel und Grundhäutchen nachweisen. Bei den von H. Loeschke und W. Pfuhl dargestellten Lymphscheiden bzw. erstarrten Oedemmänteln handelt es sich nicht um einen mit Farbstoff oder gefärbten ausgefällten Eiweißmassen ausgefüllten Raum zwischen Grundhäutchen und Endothel, sondern um in der Wand der Kapillaren vorgebildet vorhandene zellige und faserig-protoplasmatische Strukturen, die sich intravital mit Trypanblau anfärben, wie z. B. Perizyten und Grundhäutchen, und die makroskopisch wie Umscheidungen aussehen. Die Entfernung von in die Bauchhöhle eingebrachten Fremdstoffen geschieht in erster Linie durch die Milchflecken des großen Netzes. Dieses ist ein wichtiger Teil des retikuloendothelialen Systems. Bei Einwirkung von Trypanblau, Kollargol und Tusche auf das große Netz der Ratte werden diese Farbstoffe an kollagene und elastische Fasern adsorbiert, vor allem an die elastischen Elemente der Gefäßwände. Die Bindung des Farbstoffes an Fasern wird nach 4 bis 24 Stunden von einer Speicherung in den Bindegewebszellen, den Serosadeckzellen und den Zellen der Gefäßwandventitien abgelöst. Trypanblau färbt elektiv die elastischen Fasern der Gefäße. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Putschek, A. J. (Leningrad), Zur Frage der Resorption aus der Bauchhöhle unter normalen und pathologischen Verhältnissen. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 3, 57, 1936.) *M. Brandt (Posen).*

Ellinger, Erika, Seltene Zwerchfellhernien. (Röntgeninst. der Allg. Ortskrankenkasse Wien I.) (Wien. klin. Wschr. **1941**, Nr 17, 363.)

Auf die notwendige Kenntnis der verschiedenen Zwerchfellhernien wird hingewiesen und dabei die Bedeutung des Röntgenverfahrens hervorgehoben, am Lebenden Größe, Lage und Inhalt des Bruches festzustellen. Neben den

wichtigsten Arten der Zwerchfellhernien wird besonders die seltene parasternale Hernie ausführlicher besprochen. *Schwarze (Göttingen).*

Staleman, J. C., Ein Fall von Hernia mesenterialis. [Holländisch.] (Chir. Abt. St. Vanisiuskrankenhaus Nijmwegen.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 12. Juli 1941.)

Mitteilung eines Operationsfalles und Sektionsbefundes bei einem 45jähr. Mann mit einer Hernia mesenterialis, in der Dünndarm eingeklemmt war. *W. Fischer (Rostock).*

Graafland, C. A., Fall von doppelter Einklemmung einer Hernia mesenterialis. [Holländisch.] (Prov. Krankenh. Bakkum, Holland.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 15. 11. 1941.)

Bei einer 43jährigen Geisteskranken, die bei der Operation einer eingeklemmten Hernie verstarb, fanden sich das Coecum und das Sigmoid in einer Lücke des Dünndarmmesenteriums eingeklemmt. Das Ende des Ileums, Colon ascendens, descendens und Sigmoid waren schon nekrotisch. *W. Fischer (Rostock).*

Awdejeff, M. J., und **Wyropajeff, D. N.,** Patho-morphologische Veränderungen des N. vagus bei eitriger Peritonitis. (Kath. f. path. Anat. d. I. Moskauer Med. Inst.) (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 2, 109, 1936.)

Bei 18 Fällen von eitriger Peritonitis verschiedener Aetiologie wurde der N. vagus (vom Gangl. nodosum bis zu seinen Endverzweigungen im Peritoneum), die sympathischen Ganglien mit dem Gangl. solare untersucht. Die Nervenzellen der Ganglien zeigten häufig das „Kugelphänomen" an ihren Fortsätzen, die Myelinscheiden einzelner Fasern waren verdickt und enthielten Sudan III-negative Vakuolen, auch die Achsenzylinder zeigten häufig grobe Verdickungen mit Fragmentierungen. Die Veränderungen waren in den oberen Gebieten des Vagus stärker ausgeprägt als in den unteren, und im allgemeinen stärker im parasympathischen als im sympathischen System. Bei der Darmparese bei Peritonitis müssen neben anderen Ursachen auch die Veränderungen im Vagus berücksichtigt werden. *M. Brandt (Posen).*

McCormick, Ed. J., und **Ramsey, Th. L.,** Postoperative granulomatöse Bauchfellentzündung. [Englisch.] (Path. Inst. u. Chir. Abt. St. Vincents Hosp. Toledo Ohio.) (J. amer. med. Assoc. **116**, Nr 9, 1941.)

Beschrieben werden Heilungsstörungen bei Laporatomiewunden, durch Auftreten granulomatöser Prozesse mit Fremdkörperriesenzellen, die sich um Kristalle von Magnesiumsilikat oder Lykopodium gebildet hatten. Diese Fremdkörper kommen mit dem Talkumpuder der Gummihandschuhe ins Gewebe. Zahlreiche gute Abbildungen. *W. Fischer (Rostock).*

Nissler, K., Die klinische Bedeutung der primären Bauchtuberkulose. (Kinderklinik Halle.) (Z. Kinderheilk. **62**, 223, 1940.)

Das Krankheitsbild der primären Bauchtuberkulose ist nach der vorliegenden Mitteilung in Halle und seiner weiteren Umgebung ungewöhnlich häufig. Verf. berichtet über die Symptomatologie der primären Bauchtuberkulose. Unter 29 Fällen, die innerhalb von 2 Jahren in Behandlung kamen, hatten 13 verkalkte Mesenterialdrüsen, 6 tastbare Tumoren, und bei 5 Kranken waren gleichzeitig tastbare Drüsenschwellungen und Verkalkungen vorhanden. Die Erkrankung betraf vorwiegend die Ileokökalgegend. Außerdem wurden 5 tödlich verlaufende Bauchtuberkulosen beobachtet. Eine

allgemeine Generalisation wurde zweimal bei den Verstorbenen gesehen, zweimal trat eine Halsdrüsen- und einmal eine Knochentuberkulose auf. Verf. schließt aus der regionalen Häufung der Bauchtuberkulosen, daß trotz der Milchgesetzgebung der Schutz nicht ausreichend sei. *Willer* (*Stettin*).

Cruickshank, A. H. (Aberdeen), Ein Paraffinom des Peritoneums. [Englisch.] (Lancet 4. 1. 1941, S. 4.)

Paraffinwachs, weiches oder flüssiges Paraffin kann eine entzündliche Reaktion hervorrufen, wenn es subkutan injiziert oder durch die Lungen eingeatmet wird, die zuletzt in einen granulomatösen Tumor ausartet, den man als Paraffinom bezeichnet. Aehnliche Tumoren wurden bei Tieren durch intraperitoneale Injektionen flüssigen Paraffins hervorgerufen. Ein Kranker litt infolge von Intestinaladhäsionen an Verstopfung und bei der Operation wurde eine halbe Pinte flüssigen Paraffins in der Bauchhöhle zurückgelassen in der Hoffnung, weitere Adhäsionen zu verhindern. 3 Jahre später litt er wieder an starken Darmbeschwerden. Die Operation zeigte stark miteinander verbackene und durch Adhäsionen verbundene Darmschlingen, außerdem fand man multiple Paraffinome auf dem Bauchfell, dem Mesenterium und auch frei in der Bauchhöhle liegend. *Irming. Gruber* (*Göttingen*).

Böllhoff, G., Kalkschatten bei Röntgenaufnahmen des Abdomens. (Kinderärztl. Praxis Jg. **12**, H. 8, 249, 1941.)

Kalkdichte Schatten im Abdomen sind für die Diagnose Abdominaltuberkulose ein wichtiger Hinweis. In Verdachtsfällen sind daher Leeraufnahmen dringend anzuraten. Eine sichere Diagnose ist jedoch nicht daraus zu stellen, wie Verf. an einem Krankheitsfall beweist: Auf Grund des klinischen Bildes wurde bei einem Kind die Diagnose „Abdominaltuberkulose“ gestellt. Die Röntgenleeraufnahmen des Bauches zeigte über das ganze Abdomen verteilte, unregelmäßig begrenzte kalkdichte Schatten von Bohnen- bis Mandelgröße, besonders zahlreich in der Gegend des linken Epigastriums. Die Sektion ergab jedoch einen malignen Tumor mit Metastasen in Leber und Niere, Ausgangspunkt Pankreas, bzw. dessen Inselapparat. Karzinom wahrscheinlicher als Sarkom. Bei kritischer Betrachtung der Röntgenleeraufnahme waren die zahlreichen kalkdichten Schatten im ganzen Abdomen auffällig, während bei Mesenterialdrüsentuberkulose im Kindesalter Kalkschatten vorwiegend in der Gegend des Zökums liegen.

R. Hasche-Klünder.

Wakahayashi, Osamu, Ein Fall von Retikulosarkom im Retroperitoneum 4 Jahre nach Rektumkrebsoperation. [Japanisch.] (Path. Inst. Univ. Tokyo.) (Gann **35**, H. 2, 77, 1941.)

Mitteilung einer Beobachtung bei einem 69jährigen Mann.

Das Rektumkarzinom war geheilt, hatte keine Ableger veranlaßt. Das Retothelsarkom gehörte der Lymphdrüsenregion zwischen Magen und Pankreas an. In seinem Hauptanteil war es polymorphzellig, teils auch fibrozellulär, besaß aber alle Uebergänge von der Gitterfaserstruktur zum Tumorgewebe. Mehrere walnußgroße Sarkommetastasen fanden sich in der Leber und im Retroperitonealraum. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Cookson, H. A., und **Slade, A.** (Sunderland): Echte chylöse Brustwassersucht. [Englisch.] (Lancet 19. 10. 40, S. 477.)

Einzelbeobachtung bei einer 59jährigen Frau. Das chylöse Transsudat war verursacht durch ein retroperitoneales Sarkom. Dieses war in Venen

eingebrochen. Dort wo der Brustlymphgang in die lk. Subklavialvene einmündet, hatte sich eine Geschwulstthrombose festgesetzt, die zur chylösen Rückstauung Anlaß gab. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Atmungsorgane

Harada, S., Histogenetische Untersuchungen der Hühnerlunge im späteren Embryonalstadium. 2. Histologische Untersuchungen zur Entwicklung der Alveolen. (Anat. Inst. Osaka.) (Okajimas Folia anat. jap. **18**, 1939.) (Gesammelte Arbeiten der Med. Fak. Osaka **1939**, S. 1.)

Verf untersuchte Hühnerembryonen vom 12.—21. Tag der Bebrütung. Bereits am 12. Tag ist die Verästelung der Bronchien abgeschlossen. Die Lungenpfeifen, die den Bronchioli respiratorii der Säugetiere entsprechen, nehmen noch weiter zu. Sie sind mit einem einschichtigen Zylinderepithel bedeckt. An der Basalfläche des Epithels bildet sich eine Knospe, die in das Stützgewebe einwuchert. Am 14. Tage der Bebrütung hat die Knospe bereits vollständige Fortsätze ausgebildet, die am 15. Tag mit dem Gefäßnetz in innige Berührung treten. Das Epithel, das hier eingewuchert ist, läßt sich als niedriges kubisches Epithel am 15. Tag identifizieren. Die Lichtung ist spaltförmig, eine leichte Erweiterung wird jedoch festgestellt. Ein zweites unregelmäßigeres Wachstumstadium beginnt mit dem 16. Tag. Die Sprossen zeigen in ihrem basalen Gebiet eine weite Lichtung mit plattem Epithel, während der spaltförmige Spitzenteil vom Gefäßnetz umwachsen wird. Aus letzterem enstehen die Alveolen, die also ein epitheliales Gewebe und keine Spaltbildungen des Stützgewebes darstellen. *H. Stefani (Göttingen).*

Reinhardt, E., Die Lunge — ein neuromuskulares Organ. (Allgemeinpathologische Schriftenreihe **1**, 1, 1940.)

Die Innervation der Strombahn der Lunge ist viel länger bestritten worden als die anderer Organe. Der durch experimentelle Untersuchungen gefundenen Tatsache der Innervierung der Lunge stand die Hypothese Lichtheims (1876) gegenüber, der eine rein mechanische Betrachtungsweise des Lungenkreislaufs vertrat. Nach ihm war die Durchblutung der Lunge durch die Druckdifferenz zwischen rechter Herzkammer und linkem Vorhof bedingt. Heute besteht an der Tatsache der Innervation der Lunge kein Zweifel mehr; sie ist als neurovaskulares und neuromuskulares Organ aufzufassen, das durch afferente und efferente Fasern in allen Teilen innerviert wird.

Nach Braeucker und Dijkstra erfolgt die Lungeninnervation vor allem durch Vagus und Sympathikus. Auch der Phrenikus steht nach zahlreichen Untersuchungen mit dem Nervensystem der Lunge insbesondere an 2 Stellen in Verbindung, und zwar in der tieferen Halsregion und etwas oberhalb des Zwerchfells. Diese makroskopischen Befunde sind durch feingewebliche Untersuchungen ergänzt worden. In der Bronchialwand, und zwar außerhalb des Knorpels, verlaufen dicke Nervenstränge mit Ganglienzellen, von deren Grundgeflechten aus Arterien, Venen, Kapillaren sowohl der Lungen- wie der Bronchialstrombahn, Bronchialverzweigungen und Alveolen mit afferenten und efferenten Nervenfasern reichlich versorgt werden. Außerdem gelang es, die von Boeke und Reiser an anderen Organen etwa zur gleichen Zeit gefundenen „sympathischen Grundplexus“ bzw. „Terminalretikula“ auch in der Lunge nachzuweisen. Auch hier erfolgt die letzte Auflösung der Nervenfasern im Protoplasma.

Weiterhin konnte in den letzten Jahren gezeigt werden, daß nicht nur die Bronchien eine glatte Muskulatur besitzen, sondern daß auch Fasern von den Bronchiolen zu den Alveolen bis in die Peripherie des Azinus verlaufen. Die Lungenmuskulatur ist somit geeignet, Weiteänderungen des Lungengewebes auf nervale Erregung zu bewirken. Nach den neusten Untersuchungen von Bronkhorst und Dijkstra trennen diese die Lungenmuskulatur in 2 Gruppen:

1. Muskeln des Alveolargebietes, die interstitiellen Muskeln der Alveolargänge und Bronchioli respiratorii.
2. Bronchialmuskulatur im engeren Sinne.

Durch physiologische Untersuchungen sind die arbeitshypothetischen Folgerungen aus anatomischen Ergebnissen bestätigt und ergänzt worden. Von zahlreichen Untersuchern ist der Beweis erbracht, daß der kleine Kreislauf nicht ein Anhang des großen ist, sondern daß er wie dieser durch das ZNS. erregt wird. Das Ergebnis weiterer Untersuchungen ist, daß die Durchblutung der Lunge und die Druckverhältnisse im Lungenkreislauf nicht mechanisch erklärbar, sondern nur durch nervöse Beeinflussung denkbar sind. Die Abhängigkeit der terminalen Strombahngebiete vom Nervensystem ist auch experimentell bestätigt worden (Glass).

Im Experiment wurde weiter nachgewiesen, daß auch die Lungenmuskulatur der Gruppe 1 nach Bronkhorst und Dijkstra innerviert ist. Im Elektrobronchogramm konnten Aktionsströme nachgewiesen werden (Luisada). Der Nachweis der reflektorischen Erregbarkeit der Lungenmuskulatur gelang Reinhardt, indem lediglich durch Berührung der Lungenoberfläche eine Einsenkung entsteht, die durch Kontraktion der Lungenmuskulatur erklärt wird. Luisada und Reinhardt haben die nach zweiseitiger Vagitomie auftretende Cheyne-Stockessche Atmung dadurch erklärt, daß die Synchronie der Atemmuskulatur und der Lungenmuskulatur aufgehoben ist und daß nur die Lungenmuskulatur die Atembewegung selbständig regelt.

Diese neuen anatomisch-physiologischen Forschungsergebnisse sind auch in klinischer Hinsicht ausgewertet worden. K. Dietrich hat die Hypertonie im kleinen Kreislauf von nervaler Erregung abhängig gemacht, wobei das echte Emphysem des mittleren Alters die häufigste Ausdruckform sein soll. Die bei der Mitralstenose vorhandene Stauungshypertonie ist nach K. Dietrich ebenfalls nerval bedingt. Als weitere Hypertonieformen werden Erkrankungen genannt, bei denen es zu einer Muskularishyperplasie der kleinen Lungenarterien kommt, so bei indurierenden, chronischen Lungenprozessen. Von Hochrein ist das Asthma cardiale und bronchiale als Folge nervaler Erregung aufgefaßt worden. Reinhardt glaubt nachgewiesen zu haben, daß Bronchopneumonie und lobäre Pneumonie durch Reizung des Nervensystems entsteht und die Bakterien lediglich einen zusätzlichen, ebenfalls nervalen Reiz darstellen.

Der akute massive Lungenkollaps ist nach Benedetti ein Reflexvorgang.

Am Schluß des Referates wird die Arbeit von Bronkhorst und Dijkstra angeführt, in der sie die Klinik der Lungentuberkulose unter besonderer Berücksichtigung des neuromuskularen Systems der Lunge behandeln.

Güthert (Jena).

Hayek v., H., Ueber die Verengung der Bronchi und Bronchioli durch ihre Muskulatur. (Wien. klin. Wschr. **1941**, Nr. 6, 114.)

Die kleinen Bronchi und auch die Bronchuli können ihr Lumen wesentlich verengen. Die Bronchi sind dazu fähig trotz ihrer Knorpel durch die ausgleichende Wirkung der Venengeflechte, die Bronchuli durch die An-

ordnung ihrer kräftigen Muskulatur und die starke Faltenbildung der Schleimhaut. Die Bronchi können ihr Lumen weitgehend auf weniger als die Hälfte verengen, die Bronchuli fast vollständig. *Schwarze (Göttingen).*

Britwan, J. M., Periodischer Atmungsrhythmus und seine Beziehungen zu anderen periodischen Phänomenen. [Russisch.] (Russ. Arch. f. path. Anat. u. path. Physiol. **4,** Nr 2, 84, 1938.)

Hunden wurde in die Karotis n/10 Säuren und Alkalien eingespritzt und dadurch Cheyne-Stokessche Atmung hervorgerufen. Gleichzeitig konnten periodische Schwankungen des Blutdruckes, Traube-Heringsche und Siegmund-Meyersche Wellen, Schwankungen der Herztätigkeit und in der psychomotorischen Sphäre beobachtet werden. *M. Brandt (Posen).*

Hess, W. R., Die Koordination der regulatorischen Mechanismen des Atmungssystems. [Französisch.] (J. Physiol. et Path. gén. **37,** 1233, 1939/40.)

Verf. beschäftigt sich in dem vorliegenden Aufsatz mit den Atmungsvorgängen, die in erster Linie zum Ziel haben, Energiequellen zu schaffen. Vor allem wird auf die engen Beziehungen hingewiesen, die zwischen den Atmungs- und den Kreislaufvorgängen bestehen. Alle Aenderungen in dem Kreislaufsystem müssen von solchen in der Atmung begleitet sein. Sonst kommt es zu einer schweren Störung der Gasversorgung des Organismus. Demgemäß beschäftigt sich Verf. in dem ersten Teil seines Aufsatzes mit den Adaptationsvorgängen im Atmungszentrum, im zweiten mit der besonderen Organisation der respiratorischen Bewegungen, bei der darauf hinausgearbeitet wird, jedes Uebermaß von Arbeitsleistung zu vermeiden und den Lufttransport mit einem Minimum an Energie zu besorgen. Zuletzt wird besprochen, in welcher Weise die beiden regulatorischen Systeme (das Atmungs- und Kreislaufsystem) sich zu einem gemeinschaftlich arbeitenden Ganzen zusammenfügen. *v. Skramlik (Jena).*

Tscharny, A. M., Einige Fragen der Pathophysiologie der Lungen. [Russisch.] (Russ. Arch. f. path. Anat. u. path. Physiol. **5,** Nr 5, 3, 1939.)

Schrifttumübersicht, aus der die Bedeutung der Lunge als Regulationsorgan für den Stoffwechsel hervorgeht. *M. Brandt (Posen).*

Soley, M. H., und **Shock, N. W.,** Das Ausmaß der Atmungsanpassung gegenüber Aenderungen in der Lage. [Englisch.] (Divis. of Med., Pharmac. a. Physiol. Univ. Calif. Med. School a. Inst. of Child Welfare Univ. of Calif.) (Americ. J. Physiol. **130,** 771, 1940.)

Die meisten Fehler bei der Messung der Respirationsgröße sind abhängig von einer Anzahl von physiologischen Faktoren; sie bewirken im allgemeinen Werte, die zu hoch sind. Diese Fehler sind vorzugsweise durch eine nichtausreichende Ruhepause, weiter durch Aufnahme von Nahrung unmittelbar vor dem Versuch, ferner vielfach durch Atmung gegen einen Widerstand, wie z. B. bei Verwendung einer Maske, bedingt. Verff. haben es sich daher zur Aufgabe gemacht, systematisch diese Fehlerquellen auszuschalten. Dies sollte zuerst so geschehen, daß die Atmungsgröße von 31 jungen Menschen im Alter von 18—24 Jahren untersucht wurde in Abhängigkeit von der Lagerung. 30 Min. hindurch wurden jeweils Proben der Atmungsluft aufgesammelt und gemessen.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß bei Lagerung auf dem Rücken die Atmungsgröße ungefähr um 40 % während der ersten 10 Min. herabgeht

und in weiteren 10 Min. um etwa 10 %. Zwischen der 20. und 30. Min. ließen sich keine Veränderungen mehr feststellen. Es ist nicht weiter befremdlich, daß sich bei diesen Versuchen auch individuell bedingte Schwankungen ergaben. *v. Skramlik (Jena).*

Leonow, K. K., Funktionelle Zusammenhänge zwischen Atmungs- und Zirkulationszentren. [Russisch.] (Russ. Arch. f. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 5, 134.)

1. Schwefelwasserstoff und seine Derivate im Blutstrom rufen als toxische Einwirkung zuerst eine Erregung des Atemzentrums hervor, die später in eine Lähmung übergeht.

2. Die Vasomotorenreaktion läuft parallel der Atmung, nur tritt keine Herzlähmung bis zum Atemstillstand ein.

3. Die Stärke der Atmungs- und Zirkulationsstörung hängt von der Menge des eingeführten schwefeligen Na resp. Schwefelwasserstoffs ab.

4. Nach Unterbrechung der Na-Sulfitzuleitung stellt sich die Atmung in einigen Minuten wieder ein, wobei zuvor der Blutdruck zur Norm zurückkehrt.

5. Bei Ausschaltung des Atmungszentrums fehlt eine pressorische Wirkung des Vasomotorenzentrums.

6. Daraus wird gefolgert, daß die Blutdruckänderungen bei Schwefelwasserstoffeinwirkung auf einer Irradiation von Impulsen des Atmungszentrums auf das Vasomotorenzentrum beruhen.

7. Das zeitweise Aussetzen der Atmung ist durch eine verminderte Ansprechbarkeit des Atemzentrums bedingt.

8. Die Blutdrucksenkung während der Apnoë und Steigerung während der Dyspnoë stehen in Beziehung zu Impulsen, die vom Atmungszentrum auf das Vasomotorenzentrum gesandt werden. *M. Brandt (Posen).*

Zaeper, G., Ueber Bedeutung und Verwertung arbeitsphysiologischer Erkenntnisse in der Klinik der Lungen- und Kreislauferkrankungen. (Med. Klinik [Lindenburg] Univ. Köln.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, 1940.)

Es wird auf die Bedeutung der arbeitsphysiologischen Erkenntnisse und deren Nutzen für die Klinik der Lungen- und Kreislauferkrankungen hingewiesen. Einige wichtige Begriffe aus diesem Gebiete, wie Sauerstoffschuld, „steady state" usw. werden eingehend erörtert. Die Prüfung der Lungen- und Kreislauffunktion geschieht nach den heutigen Kenntnissen mit Hilfe der Ruheprüfungen und der Arbeitsuntersuchungen. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Zum Schluß werden noch einige diagnostisch-therapeutische Hinweise gegeben. *Ludwig Heilmeyer (Jena).*

Herrlinger, R., Der Verlauf der Apnoëkurve nach sehr langer Hyperventilation. (Physiol. Inst. Jena.) (Arch. f. Physiol. **244**, H. 6, 749, 1941.)

Die bisherigen Versuche, die Dauer der Apnoë in ihrer Abhängigkeit von der Dauer der vorangegangenen Atmung beim Menschen zu bestimmen, hatten zu keinem übereinstimmenden Ergebnis geführt. Insbesondere ist es unentschieden, ob bei sehr lange dauernder Voratmung die Dauer der Apnoë abnimmt. Verf. benutzte 5 erwachsene Personen verschiedenen Alters. Nachdem mit Zunahme der Anzahl der Atemzüge eine Zunahme der Apnoëdauer erfolgt ist, fand niemals ein Absinken der Kurve statt. An diesem Ergebnis änderte sich auch dann nichts, wenn die Voratmung

keuchend vorgenommen wurde, so daß bereits Erscheinungen von Hyperventilation eintraten (Atemstop, Zuckungen in Gesicht und Arm, kurze Bewußtlosigkeit mit retrograder Amnesie). Die längste Dauer der Apnoë betrug bei einem 20jährigen kräftigen Studenten mit einer Vitalkapazität von 5800 ccm 309 Sek., im Falle keuchender Voratmung sogar 315 Sek. nach 200 Atemzügen. *Noll (Jena).*

Ferguson, J. K. W., Aenderung der Atmung bei Aufblähen des Brustkorbes und bei Ablassen von Luft aus ihm. [Englisch.] (Depart. of Pharmac., Univ. Toronto.) (Amer. J. Physiol. **130**, 675, 1940.)

Verf. hat es sich zur Augfabe gemacht, den Erfolg einer Belastung bzw. einer Entlastung des Brustkorbes auf den Vorgang der Atmung von Tieren näher zu untersuchen, weil sich auf diesem Gebiete bei neueren Forschungen verschiedene Unstimmigkeiten ergeben hatten. Die Versuche wurden an Katzen vorgenommen, entweder nach Entgroßhirnung oder in Narkose der Tiere. Die Beeinflussung der Atmung durch das äußere Geschehen wurde auf mechanische Weise verzeichnet, und zwar unter einigermaßen normalen Bedingungen und nach Durchschneidung der Vagi. Die Aenderungen, die sich nach diesem Eingriff bemerkbar machen, äußern sich in verschiedener Weise. Vor allem macht sich eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit gegenüber einem Aufblasen des Brustkorbes bemerkbar; dasselbe Geschehen war auch bei einem Ablassen der Luft aus dem Brustkorb zu verzeichnen. Ferner ergab sich eine Herabsetzung der Geschwindigkeit des Vorganges der Einatmung.

Jede Durchschneidung des Vagus bewirkt einen kleinen Anstieg im Gehalt des arteriellen Blutes an CO_2, der annähernd eine Stunde später von einem Absinken des CO_2-Gehaltes gefolgt ist. Gleichzeitig machen sich merkwürdige Schwankungen im Blutdruck bemerkbar, die als ein Ausdruck dafür anzusehen sind, daß Atmungs- und Kreislaufvorgänge eine Koppelung aufweisen. *v. Skramlik (Jena).*

Heß, W. R., Weitere Beobachtungen über den tonischen Vaguseinfluß bei verschiedenem konstantem Lungenvolum. (Phys. Inst. Univ. Zürich.) (Arch. f. Physiol. **244**, H. 3, 360, 1941.)

Eine Entgegnung auf die Arbeit von ter Braak und Voorthuysen (Arch. f. Physiol. **243**, H. 6, 724 ,1940). Vgl. das Referat in diesem Zbl. **78**, Nr 6, 204, 1941. *Noll (Jena).*

Jeckeln, E., Die chronischen Erkrankungen im Gebiet des Lungenkreislaufs als die Ursache eines plötzlichen Herztodes. (Path. Inst. Allg. Krankenh. Lübeck.) (Med. Klinik **1941**, Nr 9, 209.)

Chronische Erkrankungen der Lungen und Pleura können Ursachen plötzlicher Herzdekompensationen werden. Die meisten der hierzu gehörigen Krankheitsbilder fallen in die Gruppe: Emphysem — chronische Bronchitis — Bronchiektasen. Hier führt Schwund und Dehnung der Alveolarwände zu einem Stromhindernis, das häufig eine Hypertrophie des rechten Ventrikels nach sich zieht. Bleibt diese aus, so müssen wir eine Unfähigkeit des Herzens zur Dickenzunahme annehmen, wir sprechen von einem Aufbrauch der muskulären Reserven. Diese Fälle neigen besonders zu plötzlichen und desolaten Dekompensationen. Meist wird hier das Versagen des Herzens durch Komplikationen, z. B. Bronchopneumonie, eitrige Bronchitiden, hervorgerufen. — Auch das Asthma bronchiale kann plötzlichen Herztod verursachen. Als

Komplikationen treten hier häufiger der Spontanpneumothorax und die psychische Labilität des Kranken in Erscheinung. — Abknickungen der Lungenvenen, Kompressionsatelektasen führen zu einer Druckerhöhung im kleinen Kreislauf des Kyphoskoliotikers. Das gleiche gilt für Thoraxplastiken und für den tuberkulösen Gibbus. Narbenprozesse der Pleuren und produktiv-zirrhotische Lungentuberkulosen führen nicht selten auf dem Weg über Bronchiektasen zu einer Schädigung des rechten Herzens. Weitere Gefahren für das rechte Herz bieten die schwielige Perikarditis, Staublungenerkrankungen, die primäre Pulmonalsklerose. Ernste Gefahren drohen dem rechten Ventrikel auch durch Lungenembolien, die zwar zunächst nicht tödlich zu enden brauchen, die aber durch die Einengung des Gesamtquerschnitts zu einem Herzerlahmen führen können. — Die Frage, warum der Herzmuskel in diesen Fällen so häufig plötzlich versagt, läßt sich meist nicht befriedigend beantworten. Tigerung des Myokards als Ausdruck der Anoxämie des Muskels läßt ein Sauerstoffdefizit des überbelasteten Muskels vermuten.

Brass (Frankfurt a. Main).

Greifenstein, A., Fremdkörper in den Luft- und Speisewegen. (Hals-Nasen-Ohrenklinik Königsberg Pr.) (Münch. med. Wschr. **1941**, Nr 21.)

Bericht über Klinik und Therapie der Fremdkörpererkrankungen mit Mitteilung von 9 besonders eindrucksvollen klinischen Beobachtungen. (Nervnadel, Schraube, Kronenring in einem Bronchus, Geldstück in der Ringknorpelenge, Metallhaarspange im Oesophagus u. ä.).

Krauspe (Königsberg).

Simon, H. A., Toxische primäre Kehlkopfdiphtherie. (Univ.-Kinderklinik Heidelberg.) (Kinderärztl. Praxis **12**, Nr 8, 227, 1941.)

Verf. schildert die Pathomorphose der malignen Diphtherie am Bilde der Kehlkopfdiphtherie. Es wird zunächst die sekundäre Form des Krupps beschrieben, die sich durch den Abstieg vom Rachenprozeß auf Larynx und Bronchien unter starker Narbenbildung kennzeichnet und so den Exitus weniger infolge Intoxikation als durch mechanische Atemverlegung herbeiführt. Diese Form wird durch Serumtherapie auf einen Bruchteil der früher behandelten Fälle reduziert. Im Gegensatz dazu ist die Zahl der primären genuinen Larynxdi angewachsen. Als Hauptmerkmal gilt für diese neben der rasch zunehmenden Atemnot die heisere Stimme und die Aphonie des Hustens. Bei beiden Fällen ist die Intubation und Tracheotomie äußerste therapeutische Maßnahme. Auch bei der primären Larynxdiphtherie steht das toxische Bild im Hintergrund der Erscheinungen. Beschrieben werden nun 2 Fälle mit den Anzeichen starker Toxinwirkung, die bei negativem lokalen Rachenbefund ausschließlich den Kehlkopf betrafen, ohne daß es zu starker Membranbildung und Stenose kam. Die klinischen Erscheinungen wie Benommenheit, tonisch-klonische Krämpfe, motorische Unruhe usw. wiesen eher auf zerebral meningitische Erkrankung als als auf Di. hin. Im weiteren Verlauf traten petechiale Blutungen und Hämatome an Druckstellen auf. Eine mechanische Atemverlegung fand weniger durch Membranen als durch ödematöse Schwellung der Rachenschleimhaut statt. Auffallend war der überaus rasche Verlauf der Krankheit innerhalb von 12 Stunden bis zum Exitus. Die Sektion bestätigte den Befund einer Larynxdiphtherie.

Unter Anführung von Müller und Jakoby folgt ein Hinweis auf den Zusammenhang zwischen akut toxischer Di. zur Hirnschwellung, deren Symptome in den hervortretenden Merkmalen auffällig übereinstimmen,

so daß Verf. die Hirnschwellung als Folge der diphtherischen Intoxikation ansieht. *R. Hasche-Klünder*

Löffler, W., und **Nager, F.,** Ueber traumatische Bronchostenose und ihre Behandlung. (Med. u. Otolaryng. Univ.klinik Zürich.) Schweiz. med. Wschr. **1941**, 293.)

Bei einer 31jährigen Frau entwickelte sich im Anschluß an eine schwere ventrodorsale Thoraxkompression mit Fraktur beider Schlüsselbeine, der 1. und 2. rechten Rippe, Commotio cordis und Hämopneumothorax rechts eine Stenose des rechten Hauptbronchus mit hochgradiger Atemnot, asthmoiden Zuständen und rezidivierenden atelektatischen Herdpneumonien. Die klinische Untersuchung ergab einen partiellen Abriß des rechten Hauptbronchus mit schlitzförmiger Narbenstenose 2 cm unterhalb der Carina. Die Verletzung dürfte entweder auf eine Abscherung des Hauptbronchus gegenüber der Wirbelsäule oder Zerrung bei lateralem Ausweichen der Lungenlappen im Augenblick der schweren dorsoventralen Kompression zurückzuführen sein. Besserung des Zustandes durch systematische Bougierung, Elektrokoagulation und Elektrolyse der Stenose. Im Schrifttum fünf ähnliche Beobachtungen. *Uehlinger (St. Gallen).*

Engel, St., und **Newus, G. H.,** Bronchitis und der Bronchialbaum. [Englisch.] (Lancet 15. 2. 41, S. 212.)

Feinanatomische Analyse des Luftröhrensystems. Trachea und Große Bronchien sind wohl ihrer Lage, Weite und ihres Drüsenreichtums wegen hauptsächlicher Sitz von Katarrhen, insbesondere infolge von Kälteschäden und von Influenza. Ungewöhnlicher ist die Bronchitis feinerer Aeste. Unter Bronchiolitis ist nur ein intrapulmonarer Prozeß zu verstehen, der die ganze Wand des Bronchiolus in Anspruch nimmt. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Garschin, W. G., und **Schabad, L. M.,** Ueber atypische Wucherungen des Bronchialepithels bei Einführung von Formalin in die Lungen. [Russisch.] (Russ. Arch. f. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 2, 35, 1936.)

An 35 Kaninchen wurde die Reaktion des Lungengewebes auf einmalige intrapulmonale 10 % Formalininjektionen (0,1—1,0) geprüft, und zwar von 6 Stunden bis 5½ Monaten nach der Formoleinführung. Um eine zentrale Nekrose mit Blutungen und Entzündungserscheinungen kann man vom 6. Tage an ein atypisches infiltrierendes Wachstum des Bronchialepithels beobachten, das gewöhnlich nach 2 Wochen einer Vernarbung Platz macht. Somit wird die durch Formalin gesetzte Nekrose mit Entzündung in ein paar Wochen einer Heilung durch Narbengewebe zugeführt, im Gegensatz zu den Teerschädigungen, die eine monatelange Entzündung zur Folge haben und gelegentlich zur Krebsentwicklung führen. *M. Brandt (Posen).*

Konstantinowitsch, N. W. (Charkow.), Zur Frage der Resorption neutraler Fette durch das Luftröhrenepithel. [Russisch.] (Russ. Arch. f. path. Anat. u. path. Physiol. **5**, Nr 3, 31, 1939.)

Die Versuche verliefen negativ. *M. Brandt (Posen).*

Plindow, I. P., Die Rolle der Lungen bei der Adsorption einiger ins Blut eingeführter Stoffe. [Russisch.] (Russ. Arch. f. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 4, 80, 1940.)

Die Speicherfähigkeit des retikuloendothelialen Systems der Lunge bei Kaninchen wurde eingehend geprüft. Die Menge der in der Lunge gespeicherten

Tusche steigt bei Milz- und Leberausschaltung stark an, desgl. bei schneller und reichlicher Zuführung. Die Speicherung erfolgt vorwiegend rein mechanisch in den Blutgefäßen ohne wesentliche Beteiligung des retikuloendothelialen Systems. Ebensowenig wurde die Tusche in den Alveolen beobachtet, bei Lungenödem tritt eine Steigerung der Speicherung ein. Eisenzucker wird in Schollen in den Lungengefäßen zurückgehalten und schnell in die Leber und Milz weiterbefördert. Neutralrot wird ganz besonders ausgiebig in den Lungen gespeichert. *M. Brandt (Posen).*

Loghem van, J. J. jr., Bronchitis fibrinosa mucinosa. [Holländisch.] (Path. Inst. Univ. Amsterdam.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 27. Sept. 1941.)

Sektionsbefund bei einem 64jährigen Manne mit Oberkieferkrebs, der einige Tage nach der Operation fibrinöse Massen ausgehustet hatte. Die Untersuchung der Lunge ergab bronchopneumonische Herde, Oedem und Emphysem, und den typischen Befund einer fibrinös-muzinösen Bronchitis. Die Veränderungen waren besonders in den größeren Bronchen, auch in der Trachea, ausgeprägt. Curschmannsche Spiralen und Charcot-Neumannsche Kristalle fanden sich nicht. Für die Darstellung des Schleims und Fibrins erwies sich die Malloryfärbung sehr geeignet. Die Aetiologie dieser seltenen Erkrankung ist ganz unbekannt. Auf die einschlägigen Beobachtungen des Schrifttums auch der neuesten Zeit wird hingewiesen. 2 mikroskopische Abbildungen. *W. Fischer (Rostock).*

Kogan, B. B. (Moskau), Pathologische Anatomie des Bronchialasthmas. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 1/2, 15, 1940.)

Bei im Anfall verstorbenen Asthmatikern findet man Emphysem, Bronchitis mit zähem Schleim bis in die kleinsten Bronchen, reichlich Eosinophile, Curschmannsche Spiralen und Charcot-Leydensche Kristalle. Die Bronchialwand zeigt Metaplasie, Hyalinisierung der Basalmembran, Hypertrophie der Muskulatur, Eosinophilie. *M. Brandt (Posen).*

Barla-Szabó, László, Lungenveränderungen von infolge Asthmaanfällen gestorbenen Kranken. (Path. Inst. Univ. Budapest.) (Orv. Het. **1940**, Nr 49, 622.)

1. 57jährige Frau; seit einem Jahre Asthmaanfälle; Tod während eines Anfalles. Makroskopischer Befund: Sehr stark aufgeblähte Lungen; die großen und kleinen Bronchien wurden mit dickflüssigem, zylindrischem, schleimigem, eitrigem Material gefüllt. In den Hauptbronchien klebriges Sekret. Auf der Schnittfläche waren hier und da pfenniggroße, auf kleine Felder aufgeteilte, dichte Herde zu sehen. Histologischer Befund: Sehr weite Alveolen; an manchen Stellen in den Alveolen geronnene Flüssigkeit; in den Bronchioli respiratorii Epitheldesquamation, ihre Lumina waren sehr weit; einige Bronchioli waren mit neutrophilen Leukozyten, mit eosinophilen weißen Blutzellen und mit Makrophagen gefüllt. Die gleichen Zellen fanden sich auch in den angrenzenden Alveolen. Die bindegewebigen Wandschichten der erweiterten Luftröhrchen waren mit eosinophilen Zellen infiltriert. Die Epithelzellen zahlreicher Bronchioli repsiratorii entarteten schleimig und als desquamierte Gebilde füllten sie das Lumen vollkommen aus. Die eosinophilzellige Infiltration war auf manchen Stellen sehr ausgeprägt; hier und da kamen auch Riesenzellen vor; diese letzteren schienen durch Zusammenschmelzen von endothelialen Leukozyten zustandezukommen. Den Hohlraum der Luftröhrchen, deren Weite 1 mm übertraf, füllten geschichtete

schleimige Gebilde aus; diese schleimigen Gebilde bestanden aus feiner fadenförmiger Substanz, die sich mit Thionin violettblau färbte; in ihren launenhaften Windungen konnte man ein mit Hämatoxylin färbbares Achsengerüst beobachten. Die Zylinderepithelzellen zeigten becherzellige Veränderungen. Die schleimigen Gebilde enthielten auch desquamierte Zellen. An vielen Stellen konnte man in der schleimigen Substanz viele Eosinophilzellen, makrophagen und Charcot-Leydensche Kristalle sehen; die letzteren fielen in den mit Azan gefärbten Präparaten als in einer mattblauen schleimigen Grundsubstanz liegende rote Gebilde auf. Die die Hohlräume der Bronchioli ausfüllenden Schleimmassen konnten mit Fibrinfarbstoffen nicht gefärbt werden und bestanden aus durch die Becherzellen sezernierten dicken Schleimtröpfchen und aus dem homogenen Zusammenschmelzen von zerfallenden Epithel- und Wanderzellen. Die oben geschilderten Veränderungen waren in den mittelgroßen Luftröhrchen noch stärker; die Muskelschicht war hier sehr dick. An manchen Stellen wölbte sich die Schleimhaut divertikelähnlich aus: hier mündete der Ausführungsgang einer Schleimdrüse ein. Sehr auffallend war die starke hyalinoide Anschwellung der Membrana propria. Die Schleimhaut war mit Eosinophilzellen sehr reichlich infiltriert. Die Schleimdrüsen der Bronchuswand wurden von eosinophilzelliger Infiltration umgeben, ihre Epithelzellen sezernierten sehr lebhaft. Die gesteigerte Sekretion dieser Drüsen spielte eine bedeutende Rolle an dem Zustandebringen der die Bronchuslumina ausfüllenden schleimigen Gebilde. Die Epithelzellen der Luftröhrchen ersten Ranges wurden bis zur Membrana basalis heruntergestoßen; letztere zeigte keine hyaline Verdickung. Unter den subepithelialen Schichten waren wenige Eosinophilzellen, Plasmazellen, Leukozyten, viele Bindegewebszellen zu sehen: also entstand ein Granulationsgewebe infolge der schweren Bronchuswandschädigung. Die zirkuläre Muskelschicht war stark hypertrophisch. Die in dem makroskopischen Befund erwähnten graulich-weißlichen Herde waren luftfrei; neben diesen wurden die Wände der Alveolengänge und Alveolen durch vermehrte und geschwollene Bindegewebszellen verdickt. In den Alveolensepten und Alveolarhohlräumen lagen viele Eosinophilzellen. Sehr auffallend war die starke Schwellung der Epithelzellen in einigen Luftbläschen. Die geschwollene, innere Wandschicht anderer Alveolengänge und Alveolen wurde homogen, färbte sich mit Eosin und Azan rot, mit van Gieson gelb; diese Veränderung kann als fibrinoide Anschwellung aufgefaßt werden. — 2. 39jährige Frau. Seit anderthalb Jahr Asthma nervosum. Seit 10 Tagen Status asthmaticus. Sehr weite Lungen. In den größeren Luftröhrchen dicke, homogene Schleimmassen. Der histologische Befund entsprach dem des ersten Falles. Eosinophilzellen waren hauptsächlich in den die Hohlräume ausfüllenden Schleimmassen zu finden, weniger in den Luftröhrchenwänden. Ausgesprochene hyaline Verdickung der Membrana basalis. Keine Riesenzellen. Die Todesursache war in beiden Fällen eine Erstickung infolge Asthmaanfällen. Die Veränderungen der Luftröhrchen waren sehr ausgeprägt: gesteigerte Schleimproduktion und die krampfhafte Kontraktion der Bronchuswände. Die Veränderungen sind ähnlich denen, die in sensibilisierten Meerschweinchen durch experimentell hervorgerufene Asthmaanfälle zustandegebracht werden können. *J. Putnoky* (*Budapest*).

Aschoff, L., Ueber das Wesen und die Behandlung des Bronchialasthmas. (Freiburg i. Br.) (Med. Klin. **1941**, Nr 17, 433.)

Verf. widerspricht der von Tsuji geäußerten Meinung, daß das echte Bronchialasthma durch einen von den Alveolarkapillaren verursachten Reflexmechanismus ausgelöst werden soll. Nach Tsuji sollen dort zu Beginn

des Anfalls urtikariaartige Veränderungen auftreten. Ferner soll im asthmatischen Anfall selbst eine starke Kontraktion der Lungenvenen vorhanden sein, wodurch sich wahrscheinlich auch die geringe therapeutische Wirkung des Atropins im Anfall erklären läßt, das wohl den Bronchialkrampf, aber nicht den Spasmus der Lungenvenen zu lösen vermag. Der Autor weist daraufhin, daß das so charakteristische Vorkommen eosinophiler Zellen in der Wand der Bronchen und Bronchiolen diese Theorie vom Spasmus der Lungenvenen entkräfte. *Brass (Frankfurt a. Main).*

Plindow, J. P., Rolle der Lungen bei Entgiftung toxischer Stoffe. [Russisch.] (Russ. Arch. f. path. Anat. u. path. Physiol. **4**, Nr 4, 55, 1930.)

An 19 Hunden wurden sog. „isolierte Lungenpräparate" hergestellt, indem am fast blutleer gemachten überlebenden Tier, der kleine Kreislauf zur Durchleitung einiger körpereigener Stoffe (5—10 % verdünnter Darminhalt, 3 % Pepton resp. 10 % Aufschwemmung metabolischer Leberstoffe) benutzt wurde. Diese Stoffe wurden dann anderen Hunden in die Vena femoralis eingespritzt (als Kontrolle auch dieselben Stoffe, jedoch ohne Durchleitung durch die Lunge). Es stellte sich heraus, daß die Lunge über eine entgiftende Fähigkeit verfügt; die gewöhnlich zu beobachtende Blutdrucksenkung und Erlahmung der Herztätigkeit blieben bei Durchleitung der oben erwähnten toxischen Substanzen durch den kleinen Kreislauf fast ganz aus. *M. Brandt (Posen).*

Tscharny, A. M., und **Krassowitzkaja, S. E.**, Ammoniak in der Pathogenese des toxischen Lungenödems. (Russ. Arch f. path. Anat. u. path. Physiol. **4**, Nr 4, 27, 1938.)

Bei hypoxämischen resp. anoxämischen Zuständen kann man eine Vermehrung des Blutammoniaks beobachten, bei toxischem Lungenödem, bei Adrenalin- oder Diphosgenvergiftung hingegen ist der Ammoniakgehalt verschiedener Körpervenen erniedrigt, was auf eine Nierendysfunktion in der Ammoniakbildung schließen läßt.

Besonders charakteristisch für das toxische Lungenödem nach Diphosgen ist ein 10—15 mal größerer Ammoniakgehalt des arteriellen Blutes im Verhältnis zur Norm, bedingt durch eine Stoffwechselstörung im schwer geschädigten Lungengewebe. *M. Brandt (Posen).*

Syrkina, P. E., Anoxämie und Anoxie in der Pathogenese des toxischen Lungenödems. (Russ. Arch. f. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 4, 47, 1940.)

1. Das p_H des Blutes ist um 25—50 % erhöht innerhalb von 4 Stunden nach Diphosgenvergiftung.

2. Der Reservealkaligehalt des Blutes ist in den ersten 2 Stunden etwas erhöht, nach 4 Stunden erniedrigt, auch die freie Kohlensäure ist vermindert.

3. Die Pufferfunktion des Gewebes von Lunge, Leber, Niere und Gehirn ist nach Diphosgenvergiftung vermindert. *M. Brandt (Posen).*

Jarisch, A., **Henze, M.**, und **Amann, A.**, Das Verhalten des Bluthistamins beim zentrogenen Lungenödem. (Pharmakol. Inst. Innsbruck.) (Arch. f. Kreislaufforschg **7**, 301, 1940.)

Das zentrogene Lungenödem kann nicht allein mechanisch durch Verengerung der Bluträume des großen Kreislaufs infolge der zentralen Vasomotorenerregung und Einpressung des Blutes in den kleinen Kreislauf erklärt werden. Man muß an unterstützende Faktoren denken, die in Permeabili-

tätsveränderungen der Lunge auf nervöser Grundlage beruhen. Dieses Lungenödem hat demnach Beziehungen zum angioneurotischen Oedem anderer Organe, besonders der Haut. Da theoretisch die Möglichkeit besteht, daß histaminerge Nerven eine Ausschüttung von Histamin veranlassen, wodurch das Lungenödem ausgelöst werden könnte, untersuchten Verff. den Bluthistaminspiegel bei Kaninchen, bei denen durch Veratrin- bzw. Cardiazol-Injektion ein Lungenödem erzeugt wurde. In keinem Falle konnte dabei eine Vermehrung des Bluthistamins festgestellt werden. Man fand im Gegenteil in der Regel eine Verminderung, die als Folge der verstärkten Atmung vor Auftreten des Lungenödems gedeutet wird.

Wepler (Göttingen, z. Zt. im Felde).

Bierhaus, H., und **Hintze, H. E.,** Ueber die Todesursache bei venöser Luftembolie. Experimentelle Untersuchungen des großen Kreislaufes und der Atmung. (Chir. Klinik Königsberg.) (Arch. klin. Chir. **201**, H. 1, 1, 1941.)

Verf. haben zunächst unter normalen Verhältnissen in Narkose, dann unter ein- und beiderseitiger Vagusdurchschneidung, am Kaninchen dosierte Luftembolien gesetzt, und die Kreislaufverhältnisse vor, während und nach der Luftembolie unter gleichzeitiger Kontrolle der Atmungsverhältnisse registriert.

Die Versuche sollten zur Klärung der Frage beitragen, ob die venöse Luftembolie ein Hirn- oder Herztod ist, oder ob eine Verstopfung der kapillären oder größeren Lungengefäße mit nachfolgender Sperre im kleinen Kreislauf die Todesursache darstellt, endlich ob es sich bei der Luftembolie um einen Reflextod — Vagustod — handelt.

Die Versuche ergaben die Tatsache, daß es bei der Luftembolie zu einem mechanischen Hindernis im kleinen Kreislauf durch Verlegung der Arterien und Kapillaren der Lungen mit lufthaltigem Blut kommt. Eine pulmonale Arteriendrucksteigerung löst reflektorisch eine Konstriktion der rechten Koronarien aus. Durch die gesteigerte Leistung hat der rechte Herzmuskel nun einen erhöhten Blutbedarf, der nicht mehr ausreichend gedeckt wird und eine Ueberdehnung des rechten Herzens zur Folge hat. Auf diesem Wege tritt dann ein reflektorischer Herzstillstand ein. Es ist jedoch kein reiner Reflextod, sondern es wirken eine Vielzahl von Komponenten zusammen, bei denen allerdings die mechanischen Momente im kleinen Kreislauf die nervösen überwiegen. *Velten (Heidelberg).*

Morgenstern, S., Besteht die Möglichkeit einer histologischen Diagnose der experimentellen Luftembolie der Lungen? [Russ.] (Russ. Arch. f. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 3, 104, 1937.)

Bei experimenteller Luftembolie (durch Einspritzen von Luft in die Ohrvene des Kaninchens) kann man in den Gefäßen der Lunge, hauptsächlich in den kleinen und mittleren Gefäßen eine einförmige Eiweißmasse erkennen, die Vakuolen verschiedener Größe enthält und das durch die Luft schaumig gewordene Blutplasma darstellt. In den Gefäßen mittleren Kalibers sind im Durchschnitt die Vakuolen größer als in den kleinen Gefäßen. In letzteren, besonders in den präkapillären Gefäßen, sind die Vakuolen gewöhnlich klein und nur bei starker Vergrößerung ist ihre Struktur zu erkennen. Das schaumige Blut bleibt bei Fixation mit Formalin und Spiritus erhalten und kann als solches in Zelloidinschnitten erkannt werden. In den großen Gefäßen kommt das schaumige Blut gewöhnlich selten vor, weil es beim Schneiden herausfällt, doch kann man es in dicken Schnitten erkennen, wenn auch seine Struktur weniger klar hervortritt. *(Nach Selbstbericht.) M. Brandt (Posen).*

Sarubitzky, W. A. (Rostow), Luftembolie beim kriminellen Abort. [Russisch.] (Russ. Arch. f. path. Anat. u. path. Physiol. **5**, Nr 4, 7, 1939.)
M. Brandt (Posen).

Morgenstern, S. R., Zur histologischen Diagnose der venösen Luftembolie der Lungen. [Russisch.] (Russ. Arch. f. path. Anat. u. path. Physiol. **4**, Nr 2, 117, 1938.)

Bei experimenteller Luftembolie kann man schaumige Plasmastrukturen in den Lungengefäßen feststellen, die als disgnostisch wertvoll hingestellt werden. *M. Brandt (Posen).*

Karitzky, B., Die traumatische Fettembolie. (Chir. Univ.-Klinik Freiburg.) (Med. Klin. **1941**, Nr 28, 707.)

In den letzten Jahren hat die traumatische Fettembolie an Häufigkeit zugenommen. Dies hängt mit der Häufung der Unfälle durch motorisierte Fahrzeuge zusammen, wobei die Verletzten meist erheblich geschleudert werden. Das Fett stammt aus zertrümmerten Knochen, großen fetthaltigen Blutergüssen in gequetschten fetthaltigen Organen, z. B. der Leber. Bei den Fettembolien, die aus Blutergüssen stammen, ist die vis a tergo durch das Hämatom wichtig. Am häufigsten findet sich Fettembolie bei Knochenbrüchen, weil die Knochenvenen infolge ihrer anatomischen Besonderheiten starrwandig in offener Verbindung mit dem Hämatom bleiben. Daher sind auch komplizierte Frakturen, bei denen das fetthaltige Bruchhämatom abfließen kann, hinsichtlich der Fettembolie weniger gefährlich als geschlossene Brüche. Embolisierte Fettmengen bis zu 9 g können nach Killian nur vom Pathologen im histologischen Präparat nachgewiesen werden. Mengen von 9—20 g, die in der Mehrzahl der Fälle gefunden werden, können nur in Verbindung mit anderen Verletzungsfolgen tödlich wirken. Fettembolien über 20 g wirken dann auch ohne diese tödlich. Der Tod tritt infolge Verstopfung der Lungenkapillaren ein. Tödliche Ausgänge durch Fettembolie im großen Kreislauf sind selten. Ob sich das Blut- und Nahrungsfett an der Fettembolie beteiligt, ist noch umstritten. Experimentelle Untersuchungen (v. Seemen u.a.) scheinen dafür zu sprechen. — Die klinische Diagnose der Fettembolie ist schwierig, das einzig sichere Symptom ist der Nachweis von Fettropfen in Kapillaren mittels der Kapillarmikroskopie oder des Augenspiegels. Die Zahl der unsicheren Kennzeichen ist groß. Therapeutisch gibt es noch keine sicher wirkenden Maßnahmen. Wichtiger als die Therapie ist die Prophylaxe z. B. durch schonenden Transport, der auf das Mindestmaß zu beschränken ist, rasche Ruhigstellung, Vermeidung der Aether- oder Chloroformnarkose und des Morphiums, frühzeitige Punktion prall gespannter Blutergüsse in Weichteilen und Gelenken. *Brass (Frankfurt a. Main).*

Reploh, H., und **Eichhoff, H.** (Münster i. W.), Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung von Pneumonien nach verschiedenartiger Vorbehandlung. (Arch. f.Hyg. **122**, 197, 1939.

Es wird über Versuche zur Erzielung einer Pneumonie bei verschiedenen Versuchstieren berichtet. Während es bei Kaninchen und bei Mäusen ohne bestimmte Vorbehandlung im allgemeinen nicht gelang, einen Lungenbefund größerer Ausdehnung zu erzielen, konnten bei Mäusen, die 3 Wochen vor der Infektion mit Pneumokokken (Inhalation in Aethernarkose) mit abgetöteten Pneumokokken in verschiedener Weise vorbehandelt waren, mit recht großer Häufigkeit charakteristische Lungenveränderungen im Sinne einer lobulären Ausbreitung mit dem typischen Zellgehalt erzielt werden. Die Infektion erfolgt mit verschiedenen Typen, die aber keine wesentlichen

Unterschiede untereinander hervorriefen. Die eindrucksvollsten Bilder wurden dann erzielt, wenn man die Vorbehandlung durch Inhalation abgetöteteter Pneumokokken in Aethernarkose oder durch intravenöse Einspritzung vornahm. Wenn auch das erzielte Krankheitsbild nicht ganz dem menschlichen Krankheitsbild entspricht, so ergeben sich doch so viel Parallelen, daß man unseres Ermessens auch aus diesen Versuchen auf ein mehrfaches Geschehen bei der Entstehung der menschlichen Pneumonie schließen muß. Hier sprechen besonders auch die Ergebnisse der vorgenommenen bakteriologischen Untersuchung des Schwanzvenenblutes, des Herzblutes, von Abstrichen der Milz und Lunge. Es zeigte sich hier im allgemeinen, daß sich Septikämie und Pneumonie gegenseitig ausschließen. Bei ausgesprochenem Lungenbefund war die Blutkultur negativ. während dann, wenn keine Lungenveränderungen auftraten, die Tiere im allgemeinen an einer Septikämie eingingen. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Nitschke, A., Ueber die interstitielle (plasmazelluläre) Pneumonie der frühgeborenen und schwächlichen Kinder. (Kinderklinik Halle.) (Z. Kinderheilk. **62**, 200, 1941.)

Das Krankheitsbild der interstitiellen (plasmazellulären) Pneumonie frühgeborener und schwächlicher Kinder, welches mit der von Erich Benecke auf der Tübinger Pathologentagung (1938) beschriebenen identifiziert wird, wird in der vorliegenden Arbeit ausführlich geschildert, gestützt auf Beobachtungen von 31 Erkrankungen. Diese besondere Form der Pneumonie ist gekennzeichnet durch Erscheinungen hochgradiger Atemnot, und sie findet häufig mit einem Erstickungstod ihren Abschluß. Die charakteristischen physikalischen Phänomene dieser Pneumonie werden beschrieben. Der interstitiellen Pneumonie geht eine Infektion der oberen oder tiefen Luftwege voraus, aus der sie sich langsam im Verlauf von etwa 4 Wochen zunächst fast symptomlos entwickelt. Die Infiltrationen finden sich stets schon im Beginn doppelseitig und scheinen von den hilusnahen Gebieten auszugehen. Nach Abheilung schwerer Symptome erfordert die Rückbildung in der Regel mehrere Wochen. Als häufige Komplikation wurde ein interstitielles Emphysem beobachtet. Neben den schweren Verlaufsformen mit hoher Sterblichkeit werden auch leichte, fast symptomlose Erkrankungen beschrieben. Die Häufung während der Wintermonate war auffällig.

Willer (Stettin).

Sosnowik, S. J., Beobachtungen an den Eiweißfraktionen des Blutplasmas bei Pneumonien. (Russ. Arch. f. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 4, 102, 1937.)

Bestimmungen der Eiweißfraktionen bei 20 Pneumoniekranken und 5 Gesunden, und zwar wurden bestimmt die Eiweißmenge des Plasmas und des Serums, die Albumine, die Globuline, das Fibrinogen und der Albumin-Globulin-Koeffizient; außerdem wurde noch darauf geachtet, ob die Blutausstriche eine krümelige Beschaffenheit zeigten (Tuschinskysches Phänomen). Auf der Höhe der krupösen Pneumonie wird eine Verminderung der Eiweißmenge, insbesondere im Serum, eine Erhöhung des Fibrinogengehalts, sowie eine Verschiebung des Albumin-Globulin-Verhältnisses zugunsten des Globulins beobachtet, jedoch nicht unter 0,75. Bei ungünstigem Krankheitsverlauf wird die Vermehrung des Fibrinogens vermißt. Desgleichen wird sie nicht beobachtet und ebensowenig die Hypoproteinämie auf der Höhe einer katarrhalischen Pneumonie, bei der jedoch der Eiweißkoeffizient bis 0,4 sich zugunsten der Globuline verschiebt. Lobäre Pneumonien während der Grippeepidemie 1936 wiesen nicht die für eine krupöse Pneumonie charakte-

ristischen Veränderungen auf, insbesondere fehlte eine Erhöhung des Fibrinogengehaltes. Letztere ist gewöhnlich von einer krümeligen Beschaffenheit der Blutausstriche begleitet. *M. Brandt (Posen).*

Dermann, G. L. (Charkow), Zur pathologischen Anatomie der Riesenzellenpneumonie. [Russisch.] (Russ. Arch. f. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 5, 55, 1940.)

Nichts wesentlich Neues. *M. Brandt (Posen).*

Adams, J. M., Primäre Viruspneumonie mit Einschlußkörperchen. [Englisch.] Kinderklinik Univ. Minnesota, Minn.) J. amer. med. Assoc. **116**, Nr 10, 1941.)

Bericht über eine Epidemie von Viruspneumonie bei Frühgeburten und Säuglingen, im Winter 1937. Es erkrankten 32 Kinder, von denen 9 starben. Es fanden sich zum Teil hämorrhagische Pneumonien mit Infiltraten durch mononukleäre Zellen, mit Nekrose und Abstoßung des Bronchialepithels. In diesem und in Alveolarepithelien wurden stets Einschlußkörperchen gefunden. Nur bei einem der verstorbenen Kinder und bei 6 genesenen wurden kulturell auch Pneumokokken gefunden. Empyem fand sich einmal, durch sekundäre Staphylokokkeninfektion. Zahlreiche Abbildungen.

W. Fischer (Rostock).

Robertson, O. H., Phagozytose von Fremdkörpern in der Lunge. [Englisch.] (Dep. Med. Univ. Chicago, Ill.) (Physiol. Rev. **21**, 112, 1941.)

Zweck des vorliegenden Aufsatzes war es, in eindringlicher Weise darzulegen, auf welchem Wege Fremdkörper in die Lunge gelangen, wie sie an verschiedenen Stellen der Luftwege und des Lungenparenchyms abgelagert werden und durch welchen Mechanismus das abgelagerte Material aus der Umgebung der Zellen wieder weggeschafft werden kann. Demgemäß gliedert sich die Abhandlung in mehrere Teile. Zuerst finden diejenigen Abschnitte eine Berücksichtigung, die uns darüber unterrichten, in welcher Weise und unter welchen Bedingungen Fremdkörper in die Lungen eintreten. Es werden dann die Zellen besprochen, die an dem Vorgang der Wegschaffung dieses Materials in hohem Maße beteiligt sind. Ein eigener Abschnitt ist demjenigen anorganischen Material gewidmet, das gerade in Arbeitsbetrieben eingeatmet werden muß, wie z. B. Silikate. Nicht weiter überraschend ist es, daß auch die Rolle der Makrophagen bei der Unschädlichmachung und Entfernung der Pneumokokken behandelt wird. Zuletzt gibt Verf. einen Ueberblickt über die Bedeutung der Phagozytose in den Lungen.

Der Aufsatz ist klar geschrieben und wird jedem von Vorteil sein, der sich mit diesem Gebiet näher beschäftigt. *v. Skramlik (Jena).*

Grumbach, A., Zur Aetiologie der pseudoluetischen Lungeninfiltrate. (Hyg.-Inst. Univ. Zürich.) (Helvet. med. Acta **7**, Nr 5/6, 528, 1941).

Untersuchungen an Sputumflocken. Der einzigste Mikroorganismus, der konstant und in recht erheblicher Menge im direkten Ausstrich nachzuweisen war, war der Pfeiffersche Influenzabazillus. *Schmincke (Heidelberg).*

Kahlau, G., Die pathologisch-anatomischen Lungenveränderungen nach gewerblicher Einatmung reinen Aluminiumstaubes. (Senckenberg. Path. Inst. Univ. Frankfurt a. M.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 3, 364, 1941.)

Es wird der genaue makroskopische und mikroskopische Sektionsbefund einer Aluminiumstaublungenerkrankung (Aluminose) mitgeteilt, die bisher nur durch klinische Beobachtung bekannt ist. Es handelte sich um einen 38jährigen Aluminiumfeinstampfer, der nach 8monatiger Krankheitsdauer gestorben. Es bestand ein Spontanpneumothorax, wie er auch bei anderen Aluminiumarbeitern beobachtet ist. Es fanden sich schwielige Schrumpfungsbezirke in beiden Lungen, besonders stark in den Oberlappen und im rechten Mittellappen, mit metallisch glänzender, schiefriggrauer Schnittfläche. Mikroskopisch erlauben die verschiedenen Stadien eine Rekonstruktion des Krankheitsgeschehens in der Lunge. Danach werden bei Fehlen von entzündlichen Prozessen Staubkörnchen von den Alveolarepithelien aufgenommen. Durch Uebertritt in die Alveolarwände kommt kommt es zu einer Vermehrung der kollagenen Fasern mit folgender hyaliner Umwandlung. Hierdurch werden die Kapillaren und die Alveolen zunehmend komprimiert und können vollständig veröden. Der Staub liegt größtenteils intrazellulär in den Alveolarphagozyten und scheint auch aus den hyalinen Septen wieder in die Restlumina geschafft zu werden. Der lymphogene Transport spielt nur eine geringe Rolle. In den bronchopulmonalen Lymphknoten konnte nur spärlich Kohlepigment, kein Aluminiumstaub festgestellt werden. Der Staub findet sich in Form von runden Körnchen oder zackigen, schwarzglänzenden Bröckeln. Besonders größere Partikel liegen auch extrazellulär, wo auch lipoidartige Kristalle, z. T. von Fremdkörperriesenzellen umgeben, vorhanden sein können. Die Alveolarphagozyten sind verfettet und geben oft eine diffuse Eisenreaktion. Durch fluoreszenzmikroskopische Untersuchungen kann die Aluminiumnatur des Staubes sichergestellt werden. Auch chemisch wurde Aluminium nachgewiesen. Es ist anzunehmen, daß nicht der mechanische Reiz, sondern die kolloidchemische Wirksamkeit der Aluminium-Ionen, die Eiweißfällung verursachen, das Entscheidende ist. Es werden die Unterschiede gegenüber anderen Staublungenerkrankungen, wie Anthrakose, Silikose, Siderose und Asbestose besprochen. Die Besonderheiten dieses Falles von Aluminose bestehen vor allem in der raschen Verlaufsform von 8 Monaten, in dem Auftreten eines Spontanpneumothorax, in dem Fehlen einer rechtsseitigen Herzhypertrophie trotz weitgehender Schrumpfung und Verhärtung des Lungengewebes und in dem sehr geringen lymphogenen Transport des Aluminiumstaubes. Spätere Beobachtungen müssen zeigen, ob es sich dabei um spezifische Unterschiede gegenüber anderen Staublungenerkrankungen handelt. *v. Gierke* (*Karlsruhe*).

Rawwin, W. A., Biologische Wirkung der löslichen Stoffe des Staubes. (Zur Frage der Aetiologie der Pneumokoniose.) [Russisch.] (Arch. Russ. f. path. Anat. u. path. Physiol. 2, Nr 6, 108, 1936.)

Zur Klärung der Frage, ob in den verschiedenen Arten des Bergwerkstaubes (Kohlen, Anthrazit, Schieferstaub) lösliche Stoffe vorhanden sind und wie dieselben auf die Gewebe wirken, wurden an Kaninchen 2 Serien von Versuchen veranstaltet. In der ersten Serie wurde die Gefäßreaktion des Unterhautzellgewebes auf die Einführung des löslichen Teiles des Staubes untersucht. Die zweite Serie verfolgt das Ziel, die Dauer der durch die löslichen Teile des Staubes hervorgerufenen Reaktion aufzuklären, zu welchem Zwecke die Reaktion seitens der bronchialen Lymphdrüsen erforscht wurde.

In allen von uns zum Experimentieren gebrauchten Staubarten sind mehr oder weniger leicht lösliche Mineralstoffe vorhanden; dieselben sind biologisch aktiv, indem sie eine Reizung des Gewebes hervorrufen. Diese Reaktion verläuft ziemlich schnell in den Bedingungen unserer Versuche,

ohne sichtbare Veränderungen zu hinterlassen. Die Reaktion der Zellelemente auf den eingeführten Staub dauert fort auch nach Entfernung der aufgelösten Stoffe; sie hängt von der Wirkung des Staubes auf das Zellprotoplasma ab (langsame Auflösung?). In dieser langsam verlaufenden Reaktion ist der Grund der Fibrose zu suchen. Die Lösungen des Kohlen- und Anthrazitstaubes, welcher die größten Mengen löslicher Stoffe enthält, geben eine primäre schwächere Reaktion. Daraus läßt sich jedoch noch nicht schließen, daß eine Einwirkung des Kohlenstaubes selbst, als organischen Stoffes, auf das Lungengewebe fehlt. *(Nach Selbstbericht.) M. Brandt (Posen).*

Roemheld, L., Kempf, H., und Wedler, H. W., Untersuchungen über die Lungenfunktion bei Asbestose. (I. Med. Univ.klinik d. Charité Berlin.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, 53, 1940.)

Verff. berichten über 19 klinisch und röntgenologisch genau durchuntersuchte Asbeststaubkranke. Bei jedem Kranken wurde ein Ekg angefertigt. Weiterhin wurden die Kranken spirographisch an dem Knippingschen großen Spirographen untersucht und gleichzeitig Atemfrequenz, Atemtiefe, Atemminutenvolumen, Vitalkapazität, Atemgrenzwert und ferner der Atemzeitquotient bestimmt. In keinem der untersuchten Fälle konnten Verff. Zeichen einer kardialen Dekompensation beobachten, es stand vielmehr die pulmonale Insuffizienz völlig im Vordergrund. Am klinischen Bild fiel besonders die schon in Ruhe vorhandene deutliche Lippenzyanose und Dyspnoë auf, die sich bei geringsten Anstrengungen zur stärkeren Bewegungsdyspnoë steigerte. Weiterhin wurden häufig sehr hartnäckiger Reizhusten und als konstantes Symptom die Starre des Brustkorbes beobachtet, die in einer oft maximalen Herabsetzung der Dehnbarkeit des Brustkorbes zum Ausdruck kam. Die spirographischen Untersuchungen ergaben neben der Erhöhung der Atemfrequenz, die mit der Schwere des Krankheitsbildes zunahm, eine Verringerung der Vitalkapazität und des Atemgrenzwertes. Sie zeigten ferner vor allem auch das Unvermögen der Lunge, das Blut voll mit Sauerstoff zu sättigen. Es ergab sich eine gute Uebereinstimmung zwischen der Schwere des klinischen Bildes und des spirographischen Befundes. Nach Ansicht der Verff. kommt der spirographischen Untersuchung durch Objektivierung des Befundes, was für die Begutachtung wichtig ist, eine große Bedeutung zu. *Ludwig Heilmeyer (Jena).*

Rawwin, W. A., Staubablagerungen in den Lungen bei Grubenarbeitern. 2. Mitt.: Pathologische Anatomie der Lungenfibrose und ihre Aetiologie bei der professionellen Anthrakose. [Russisch.] (Russ. Arch. f. path. Anat. u. path. Phys.ol. **2**, Nr 3, 103, 1936.)

Der Kohlenstaub wird in der Lunge bei der professionellen Anthrakose gleichmäßig gespeichert in Form kleinster, teilweise fibröser Staubknötchen. Die grobknotige Form ist sehr selten und führt dann unter Bildung von Hohlräumen zur sog. „Miners phthisis". Da der Gehalt an Kieselsäure in diesen Lungen sehr gering ist, muß die auftretende Lungenfibrose allein dem Kohlenstaub zur Last gelegt werden. *M. Brandt (Posen).*

Peisachowitsch, J. M., Experimentelle Silikose. (5. Mitt.) [Russisch.] (Russ. Arch. f. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 3, 91, 1936.)

Die erste Reaktion der Hundelunge auf Einatmen von Porzellanstaub äußert sich im Auftreten silikotischer Knötchen in Form von Makrophagengranulomen. Dieselben sind interalveolär, subpleural und periadventitiell ge-

lagert. Unter dem Einfluß löslicher toxischer Stoffe gehen die Granulomzellen zugrunde unter Freiwerden von Staub und Mumifizierung der Phagozyten. Als weitere Erscheinung tritt eine fibroplastische Reaktion auf, die zur Organisation der Granulome, fibröser Peribronchitis und Perivaskulitis mit Gefäßverödung, fibröser Pleuritis sowie Verdickung der Alveolarwände, Emphysem und Atelektase führt und klinisch unter dem Bilde einer Pneumosklerose mit Atemnot auftritt. Eine Doppelinfektion mit Tuberkulose konnte nicht nachgewiesen werden. *M. Brandt (Posen).*

Hegglin, R., Das Wassermann-positive Lungeninfiltrat. (Med. Univ.klinik Zürich.) (Helvet med. Acta **7**, Nr 5/6, 497, 1941.)

19 Beobachtungen eines subakut verlaufenden Lungeninfiltrats mit gleichzeitig stark positiver Luesreaktion; eine Beziehung zur Grippe, Tuberkulose und Lues wird abgelehnt. *Schmincke (Heidelberg).*

Berlin-Tschertoff, S. W., und **Trawschkina, M. W.** (Moskau), Die pathologisch-anatomische Diagnostik der Lungensyphilis. [Russisch.] (Russ. Arch. f. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 5, 70, 1940.)

Beschreibung von 2 Fällen. *M. Brandt (Posen).*

Nagel, O., Ein Beitrag zur Pathologie der flüchtigen Lungeninfiltrate mit Bluteosinophile. (Krankenh. Tönsheide.) (Beitr. Klin. Tbk. **96**, 185, 1941.)

Auf Grund von Befunden am Punktat einer exsudativen, ,,eosinophilen" Pleuritis bei einem typischen Fall von flüchtiger Lungeninfiltration mit Bluteosinophilie und von Befunden am Lungenpunktat eines zweiten Falles wird das den flüchtigen Röntgenschatten zugrunde liegende anatomische Substrat in der Lunge als eine entzündliche, vorwiegend aus eosinophilen Zellen zusammengesetzte Infiltration gedeutet. *Schleußing (München-Eglfing).*

Haché, E., Zur Frage der Röntgenreihenuntersuchung im Kindesalter. (Röntgeninstitut d. Rudolf-Virchow-Krankenh.) (Z. Kinderheilk. **62**, 275, 1941.)

Die Röntgenreihenuntersuchung im Kindesalter stellt ein fruchtbares Untersuchungsverfahren dar, sofern die Untersuchungen auf Kinder beschränkt bleiben, welche das 9. Lebensjahr vollendet haben.

Willer (Stettin).

Strukow, A. J. (Moskau), Zur Frage der pathologischen Anatomie der Lungenhilus-Tbk. bei Kindern. [Russisch.] (Russ. Arch. f. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 6, 78, 1936.) *M. Brandt (Posen).*

Myerson, M. C., Tuberkulose der Trachea und der Bronchen. [Englisch.] (J. amer. med. Assoc. **116**, Nr 15, 1941.)

Bei bronchoskopischer Untersuchung der Lunge von Tuberkulösen wurden spezifische tuberkulöse Schleimhautveränderungen in 40 % nachgewiesen. Diese waren fast ausnahmslos sekundär von bestehenden Lungenprozessen aus entstanden; nur ausnahmsweise nach Perforation eines tuberkulösen Lymphknotens. *W. Fischer (Rostock).*

Knuth, G., Der Einfluß der Angina auf aktive Lungentuberkulosen. (Tuberkulosekrankenh. Hohenkrug.) (Z. Tbk. **85**, 235, 1940.)

Beobachtungen bei Anginaepidemien in einem Tuberkulosekrankenhaus. Bei 8 von 18 Fällen kam es zu einer Verschlechterung des Lungenbefundes

in der Folgezeit dieser Angina. Die Verschlechterung war im Durchschnitt 2 Wochen nach dem Infekt diagnostizierbar. 4mal kam es zu Einschmelzungen, 3mal zu Infiltrierungen, 2mal zu Empyembildung, 1mal zu einem Exsudat. Die Verschlechterungen hatten durchaus ernste Folgen und stellten durchweg eine Umkehr vom bisherigen Krankheitsverlauf dar.

Schleußing (*München-Eglfing*).

Schuberth, A., Die Tuberkulose der Bronchien, ihre Symptomatik, Diagnose und Therapie. (Deutsche Heilstätte in Davos.) (Z. Tbk. **86**, 123, 1941.)

Die tuberkulöse Erkrankung der Bronchien ist häufiger als allgemein vom Kliniker angenommen wird. Der Ableitungsbronchus von Lungenkavernen zeigt fast immer tuberkulöse Veränderungen, doch treten auch bei geringfügigen Lungenherden nicht selten tuberkulöse Veränderungen an kleineren und größeren Bronchien auf, deren Erscheinungen dann stark im Vordergrund stehen können. Frauen sollen häufiger daran erkranken als Männer und die Veränderungen sollen im rechten Oberfeld und im linken Mittelfeld besonders häufig sein. *Schleußing* (*München-Eglfing*).

Chandler, F. G., M. D. Camb, (London), Lungentuberkulose. Diagnose und einige Behandlungsaussichten. (Lancet 15. 6. 1940, S. 1071.) [Englisch.]

Nach Ansicht der Verff. sind in der Diagnose der Lungentuberkulose von grundlegender Wichtigkeit die Symptome, die bakteriologische Untersuchung des Sputums oder der Fäzes und die Radiographie des Brustkorbs. In der Behandlung steht an vorderste Stelle Ruhe. Das Ziel eines chirurgischen Eingriffs sollte es sein, eine Entspannung mit einem Minimum an Schädigung oder Lahmlegung der Funktion hervorzurufen, diese Störungen soweit wie möglich zu begrenzen und eine spätere völlige Wiederherstellung der Funktion anzustreben. Für diese Endergebnisse sind theoretisch gesehen die freimachenden Operationen, wenn sie ausgeführt werden können, besser als Plastiken. *Irming. Gruber* (*Göttingen*).

Alexander, H., Das Kavernenproblem im Lichte neuerer Forschung. (Deutsches Haus in Agra, Schweiz.) (Beitr. Klin. Tbk. **96**, 139, 1941.)

Die Heilung jeder tuberkulösen Kaverne ist vom Retraktionsvermögen des befallenen Lungenabschnittes maßgebend beeinflußt. Je derber die Wand der Höhle, je starrer das umgebende Lungengewebe, je fester die Pleura verwachsen ist, um so ungünstiger sind die Vorbedingungen. Der sogenannten Rundkaverne muß eine Sonderstellung zugestanden werden. Ihr Röntgenbild ist meist erheblich größer als der eigentliche Gewebsdefekt. Die angreifenden Kräfte sind Unterbrechung des elastischen Lungensystems, Quellungsdruck, Oberflächenspannung und perikavernöse Atelektase. Nach Untersuchungen von Bronkhorst und Dijkstra ist die perikavernöse Atelektase als ein aktiver Kontraktionsring durch Muskelkraft zu werten. Hierbei handelt es sich um einen pleuropulmonalen Reflex, der dem bestehenden Entzündungszustand parallel geht. Bei Abnahme der Aktivität des Prozesses löst sich vor allem der atelektatische Ring und das sich wieder entfaltende Lungengewebe füllt den Hohlraum bis auf die ursprüngliche Einschmelzung aus, die Kaverne kollabiert. Kollaps bedeutet aber noch nicht Heilung. Für die Vernichtung der Kaverne ist ein fester, narbiger Verschluß des Drainagebronchus Vorbedingung. Außer den mechanischen Bedingungen spielt bei der elastischen Kaverne die besondere Allergielage eine entscheidende

Rolle. Sie ist bedeutungsvoll für den neuromuskulären Reflex, der die perikavernöse Atelektase beherrscht.

Die Tertiärkaverne bedarf völlig anderer Bewertung. Bie ihr spielt die perikavernöse Atelektase keine große Rolle. Die Wandung ist derb, starr und kann selbst bei Vorhandensein eines kleinen luftleeren Bezirks in der Umgebung der Höhle nicht kollabieren. Eine spontane Heilung kann also fast ausschließlich nur durch langsam fortschreitende Vernarbung erfolgen. Hierzu liefern die Erfahrungen von Bronkhorst mit streng durchgeführter, monatelanger Bettruhe, das wirkungsvollste Mittel zur Ruhigstellung des autonomen Nervensystems, einen wertvollen Beitrag.

Schleußing (München-Eglfing).

Lemberger, A., Eigenartige Komplikationen bei der Kavernensaugdrainage. (Heilstätte Beelitz.) (Z. Tbk. **86**, 30, 1941.)

Der Katheter der Saugdrainage hatte die Kaverne und das Lungengewebe vollständig durchbohrt und seine Spitze reichte bis zur gegenüberliegenden Brustwand. Der Tod erfolgte an einer Kreislaufdekompensation im Anschluß an einen akuten Gelenkrheumatismus.

Schleußing (München-Eglfing).

Wegener, E., Die extrapulmonale Tuberkulose in ihrer Beziehung zur Lungentuberkulose. (Tuberkulosekrankenh. Sanatorium Sonnenblick, Marburg a. d. Lahn.) (Beitr. Klin. Tbk. **96**, 148, 1941.)

Von 582 Kranken mit extrapulmonaler Tuberkulose hatten 44, d. h. 7,6 % aktive Lungenprozesse, 317, d. h. 54,5 % wiesen abgeschlossene Lungenherde auf, 221, d. h. 38 %, waren frei von Lungenherden. Die Urogenitaltuberkulose und die Bauchtuberkulose wiesen die höchsten Ziffern inaktiver Lungenherde auf. Die extrapulmonale Tuberkulose muß als sekundäre Tuberkulose aufgefaßt werden. *Schleußing (München-Eglfing).*

Simon, G., Ueber die Ueberbleibsel gutartig verlaufender Miliartuberkulosen der Lungen. (Kinderheilstätte Aprath/Wuppertal.) (Z. Tbk. **85**, 200, 1940.)

Gutartige Miliartuberkulosen der Lungen können ausnahmsweise verschwinden, ohne im Röntgenbild erkennbare Veränderungen zu hinterlassen. In der Regel bleiben jedoch fibröse Indurationen des perivaskulären und peribronchialen Bindegewebes oder indurierte Knötchen oder aber Kalkherde nachweisbar. Ulzerationen der Bronchialschleimhaut werden für die Entstehung von Bronchiektasen verantwortlich gemacht. Die Lungenspitzen lassen Ueberreste geheilter Miliartuberkulosen besonders oft und reichlich erkennen. Von den Ueberbleibseln derartig gutartiger Miliartuberkulosen der Lungen können später vor allem in der Pubertätszeit progrediente Organtuberkulosen ausgehen. *Schleußing (München-Eglfing).*

Hesse, B., Beitrag zur Frage der Entstehung von Knochenbildungen in der Lunge. (Path. Inst. Univ. Köln.) (Virchows Arch. **307**, H. 2, 410, 1941.)

Auf Grund einer Beobachtung von zahlreichen steinartigen, kugeligen Knochenbildungen in der Lunge eines 45jährig. an Mitralstenose gestorbenen Mannes wird die Entstehung derartiger Verknöcherungen besprochen. Tuberkulöse Herde oder Infarktnekrosen konnten als Verknöcherungsgrundlage ausgeschlossen werden. Verf. nimmt an, daß das reichliche Eisenangebot in der braun indurierten Lunge die Verknöcherung kleiner bronchopneumonischer Herde begünstigt habe. Irgendwelche einigermaßen sichere Anhalts-

punkte für diese Entstehungsweise ließen sich nicht erbringen. Vor allem konnten in den kompakten Knochenherden keinerlei Spuren einer dystrophischen Gewebsverkalkung nachgewiesen werden. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Charr, R., und Wascolonis, A., Lungenveränderungen bei Hodgkinscher Krankheit. [Englisch.] (Path. Inst. White Haven Sanatorium, White Haven, Pa.) (J. amer. med. Assoc. **116**, 18, 1941.)

Fall von Lymphogranulomatose mit ausgedehnter Beteiligung der Lunge. Es war zu Hämoptoë gekommen, und zwar infolge von ulzerösen Veränderungen der infiltrierten Bronchialschleimhart. *W. Fischer* (*Rostock*).

Voldet, G., Anatomische und experimentelle Untersuchung über die Besnier-Boeksche Krankheit der Lunge. [Französisch.] (Path. Inst. Genf.) (Schweiz. Z. allg, Path. **3**, 222, 1941.)

Verf. teilt 3 Fälle mit: 1. Fall: 56jähr. Mann mit doppelseitiger schwerer Lungensklerose, hauptsächlich peribronchial fanden sich knotenförmige Verdichtungen, die bis zur Pleura zu verfolgen waren. Starke Pleuraverwachsungen, Anthrakose der Hiluslymphknoten ohne Verkalkung. Histologisch lassen sich schwerwiegende endarteriitische Veränderungen erkennen: Intimaverdickung bis zur Obliteration mit Spindelzellen und Riesenzellen, die auch in der Media und der Adventitia auftreten. Häufig besteht eine obliterierende Bronchiolitis mit mehr oder weniger organisiertem Granulationsgewebe. Dieses ist manchmal epitheloidzellig und enthält Langhanssche Riesenzellen mit einzelnen runden Vakuolen, wo sternförmige oder strauchartige aus degenerierten elastischen Fasern liegende Körper liegen. Reichliche Verfettung von abgeschilferten Alveolardeckzellen, Herzfehlerzellen, unregelmäßige sklerotische Vernarbung des Lungengewebes; immer wieder kleine riesenzellhaltige perivaskuläre Granulome, bis in die am stärksten fibrösen Lungenfelder. In den Hiluslymphknoten besteht eine epitheloidzellige Hyperplasie mit Riesenzellen, wo ebenfalls Elastica-positive Körper enthalten sind. Keine Tuberkelbazillen nachgewiesen. Uebrige Organe o. B.

2. Fall: 49jähriger Mann mit schwerer Lungen- und Lymphdrüsenanthrakose. Perivaskuläre Sklerose, subpleurale pyramidenförmige hyaline Narben. Schwere Arteriosklerose bis weit in die Lungenperipherie. Keine eigentlichen Granulome, keine Epitheloidzellen. Leichte Fibrose der Malpighischen Körper der Milz. Lymphknoten nicht beschrieben.

3. Fall: 70jährige Frau, gestorben an Herzinsuffizienz, mit Oedemen und chronischer Stauung. Starke Anthrakose der Lungenlymphknoten. Schwere perivaskuläre Sklerose, ältere Lungenembolien, Pulmonalsklerose.

Histologisch: Teilweise adenomatöse Hyperplasie der Lungenalveolen, Sklerose der Arterien, zum Teil mit nodösen Wandnarben, starker adventitieller Nekrose. Im Lungengewebe bestehen meist kleine hyalin fibröse Felder mit Hyperplasie der elastischen Fasern. Subpleural einzelne Epitheloidzellknötchen, selten mit Riesenzellen, ohne Verkäsung.

Es werden alle Symptome und pathologisch-anatomischen Erscheinungen dieser 3 Fälle ausführlich besprochen. Verf. meint, daß der 1. Fall eine jüngere Entwicklung einer Boekschen Krankheit darstelle, während die beiden anderen sehr wahrscheinlich Spätstadium seien.

Experimentell wurde versucht, durch intravenöse oder intratracheale Einverleibung elastischer Fasern der Histogenese der eigentümlichen Riesenzelleinschlüsse näherzukommen; die Versuche wurden an Kaninchen, Ratten und Meerschweinchen ausgeführt; die elastischen Fasern stammten von der Leiche (alkohol- oder formolfixiert, Aorta oder Lunge). Es wurden Gefäß-

granulome gefunden mit den Eigenschaften der Fremdkörpergranulome um die einverleibten elastischen Fasern herum. Die beim Menschen festgestellten Einschlüsse in Riesenzellen konnten nicht reproduziert werden.

Die Boecksche Krankheit wird als nichttuberkulöser Aetiologie angesehen; gerade das Fehlen von Tuberkelbazillen sei charakteristisch. *Roulet* (*Basel*).

Szelöczey, Dénes, Beiträge zur Kollapstherapie der Lungen auf Grund von Meerschweinchenexperimenten. (Horthy Miklós-Lungenheilanstalt Mátraháza.) (Orv. Het. **1940**, Nr 37, 479.)

In den ersten Wochen konnte Verf. ausgedehnte Blut- und Lymphstauung in der kollabierten Lunge beobachten. In den oberflächlichen Teilen der Lunge wurden die Lymphgefäße stärker komprimiert als in den tieferen Teilen. Verf. konnte oft bemerken, daß die oberflächlichen Lymphgefäße der Lunge sich vollkommen verschließen. In der kollabierten Lunge befindet sich eine lebhafte Phygozytose. Vom dritten Monat ab konnte Bindegewebsvermehrung festgestellt werden. Die Fibrose des Stützgewebes von nicht infizierten Lungen verbreitete sich von der Peripherie aus nach dem Zentrum zu. In den ersten 6 Monaten nach dem Kollaps zeigen die kollagenen und elastischen Fasern des Lungenparenchyms keine Veränderungen. Vom 6. Monat ab, meistens im zweiten Jahre nach dem Kollaps, kann man mikroskopische atelektatische und nekrotische Teile in den kollabierten Lungen sehen. Auf Grund der Experimente nimmt Verf. an, daß nach Aufhören eines seit einem halben Jahre existierten Kollaps eine Restitutio ad integrum eintreten kann. *J. Putnoky* (*Budapest*).

Kretzschmar, C. H., Wunden im Brustgebiet, behandelt mit künstlichem Pneumothorax. [Englisch.] (Lancet 4. 5. 1940, S. 852.)

Fast alle penetrierenden Brustwandwunden machen einen Pneumothorax; diesen Pneumothorax soll man nicht operativ angehen, außer es handelt sich um einen Ventilpneumothorax oder er ist infiziert oder durch Lungenblutung kompliziert. In letzterem Fall oder bei Vorhandensein eines Fremdkörpers in der Lunge bringe man die Lunge zur Entspannung. Bei bedeutendem Hämothorax sollte man so weitgehend als möglich mit Thorakozenthese vorgehen, da die Blutaufsaugung lange Zeit benötigt, zugleich aber Zwerchfell und Pleura verdickt werden, Adhäsionen sich einstellen, was die Herzaktion und die Ausdehnung der gesunden Lunge behindert; auch entsteht leicht ein Pyopneumohämothorax mit zweifelhafter Voraussicht.
Gg. B. Gruber (*Göttingen*).

Hadefield, G., Ross, J. M., u. Jordan, A., Vorläufige Mitteilung über Wirkungen hohen explosiven Gasstoßes an 10 tödlich endenden menschlichen Vorkommnissen. Zugleich eine Anmerkung über Feststellung und Wertung von Kohlenoxydhämoglobin in formolfixiertem Untersuchungsgut. [Englisch.] (Lancet 19. 10 1940, S. 478.)

Es handelt sich um das Ergebnis von Sektionen bei Menschen, die sofort oder wenig Stunden nach Einwirkung heftiger Detonation hochexplosiver Bomben des Luftkrieges verstorben waren. In allen 10 Fällen schien es auf der Hand zu liegen, daß der Tod durch den „Luftstoß" (englisch „blast") veranlaßt worden sei. In all diesen Fällen mit Ausnahme eines einzigen wurden erhebliche traumatische Läsionen entweder ganz vermißt oder sie waren nicht erheblich, sozusagen geringfügig. In allen 10 Fällen wurde ein geringer Grad von Kapillarblutungen innerhalb der Lungen gefunden. 2 Fälle, in denen der Tod durch Erstickung infolge von Kompression der Brust be-

dingt war, erschienen diese Blutungen gering, dagegen war die Blutstauung in Kapillaren und Venen groß, auch bestand ein Oedem, ferner fand sich in den Luftwegen eine blutig gefärbte, nichtschaumige Flüssigkeit. In 4 Fällen, deren Tod man als reine Gasstoßwirkung auffaßte, waren keine Kapillarblutungen über weitere Strecken gegeben, während die Bronchioli respiratorii, die Atrien und Alveolen ganz einheitlich und beträchtliche Ueberdehnung feststellen ließen; dabei bestand ein akuter vesikuläres und interstitielles Emphysem. Ob Lungenparenchymblutungen in einigen Fällen ebenfalls das Ergebnis erweiterter und zerrissener Alveolen seien, ist noch ganz unklar. — Subpleurale Hämorrhagien waren in etlichen Fällen nicht erkennbar, deren Tod vermutlich dem Luftstoß zu danken war, und der einzige Tote mit Blutungsmarken in der Pleura entsprechend der Rippenanordnung war durch Thoraxkompression erstickt.

Besonders bemerkenswert waren 3 Fälle mit starker Sättigung des Lungenblutes durch Kohlenmonoxyd. Jeder dieser Fälle zeigte auch Lungengewebsblutungen; die hypostatischen Lungenabschnitte zeichneten sich durch besonders frisch roten Farbton aus. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Doménech-Alsina, F., und **Piulachs, P.**, Pneumothorax und Druck im Mediastinalraum. [Französisch.] (Physiol. Inst. Barcelona.) (J. Physiol. et Path. gén. **37**, 1239, 1939/40.)

Verff. haben den Druck im Mediastinalraum unter normalen Verhältnissen und nach Schaffung eines Pneumothorax bei Kaninchen untersucht. Es hat sich dabei herausgestellt, daß im Mediastinalraum normalerweise kleine negative Druckschwankungen zu verzeichnen sind, die mit der Atmung zusammenhängen. Die Größe der Druckwerte bewegt sich da zwischen —1,0 und —2,0 cm Wasser. Eröffnet man die Pleuralhöhle, so kommt es zu einer leichten Vermehrung des Druckes im Mediastinalraum. Ist die Öffnung klein (Einschnitt in die Pleura im Umfange von 0,8—1,0 cm), so ist diese Vermehrung ebenfalls gering. Sie beträgt im Mittel etwa 1,0 cm Wasser. Ist die Öffnung sehr weit, so kommt es zu einer sehr ausgeprägten Vermehrung des Druckes im Mediastinalraum, nicht selten bis auf +1,0 cm. Nach Schaffen eines Pneumothorax machen sich die respiratorischen Bewegungen an den Druckschwankungen im Mediastinalraum sehr wenig bemerkbar. Sowie man die Pleuralöffnung verschließt, indem man den offenen in einen geschlossenen Pneumothorax umwandelt, so macht sich der Einfluß der Atmungsbewegungen auf den Druck im Mediastinalraum von neuem bemerkbar. Die Schwankungen übertreffen dann für gewöhnlich diejenigen, die beim normalen Tier zu verzeichnen sind. Sie bewegen sich in diesem Falle zwischen —1,0 und +2,5 cm Wasser. *v. Skramlik (Jena).*

Barrie, H. J. (Sheffield), Interstitielles Emphysem und Pneumothorax nach Halsoperationen. [Englisch.] (Lancet 1. 6. 1940, S. 996.)

Vier Beobachtungen, 3 nach partieller Schilddrüsenentfernung, 1 nach Tracheotomie, werden besprochen. Die Meinung wird vertreten, daß von der Wunde her die Luft in das Mediastinum eindringe; von da gelange sie in die Pleurahöhle. Es handle sich nicht um eine Lungen- oder Pleurakuppelverletzung. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

László, F., Ecchondrosis septi nasi bei einem Pferd. (Tierärztl. Rdsch. **1941**, 239.)

Bei einem 12 Jahre alten Wallach weist die Nasenscheidewand höckrige und leistenförmige Verdickungen auf. Die Schnittfläche ist bläulich-weiß,

elastisch und leicht schneidbar. Das Gewebe besteht aus hyalinem Knorpel und geht in das Grundgewebe über. Die Schleimhaut zeigt normalem Bau.

Eroms (Hannover).

Tscharny, A. M., Seltener Fall eines Adenoms des Nasenrachenraumes. [Russisch.] (Russ. Arch. f. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 5, 181, 1936.) *M. Brandt (Posen).*

Hinz, W., Polypöses Plasmozytom des linken Hauptbronchus mit örtlicher Amyloidablagerung. (Path. Inst. med. Akad. Danzig.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 4, 509, 1941.)

Der beschriebene haselnußgroße Tumor saß in dem linken Hauptbronchus eines 54jährigen Mannes. In seinem polypös-papillären Teil hatte er den Bau eines Plasmozytoms mit geringer Amyloidablagerung, während der Anteil in der Bronchialwand selbst das Bild des tumorförmigen Amyloids darbot. Es wird diskutiert, in welchem Zusammenhang die beiden Veränderungen zueinander stehen. Da beide auch isoliert vorkommen, könnte es sich um eine einfache Vergesellschaftung handeln, es könnte aber auch ein Analogon zu den Beobachtungen sein, in denen sich Amyloid in Plasmozytomen ablagert, unter Umständen so massiv, daß die Plasmocytomzellen fast völlig schwinden können. Im Anschluß an die von Apitz aufgestellte Lehre über die durch Plasmozytome hervorgerufenen Paraproteinosen wäre zu erwägen, ob nicht auch im vorliegenden Falle das Amyloid von den Plasmozytomzellen herstammen könne. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Zeldenrust, J., Ueber eine besondere Form von Epitheliom der Luftwege. [Holländisch.] (Path. Inst. Leiden.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 31. 5. 41.)

Mitteilung von 3 Fällen von Epitheliom des Bronchus, histologisch vom Typ der sog. Zylindrome oder der Karzinoide. In 2 von den mitgeteilten Fällen (36jähriger und 25jährige Frau) erwies sich der Tumor als maligne (z. B. Uebergreifen auf Mediastinum und Herzmuskel). Die histologische Untersuchung von Probeexzisionen solcher Tumoren erlaubt kein Urteil über die Gutartigkeit oder Bösartigkeit. Mehrere Abbildungen.

W. Fischer (Rostock).

Brass, K., Die Leiomyome der Lunge (zugleich ein Beitrag zur allgemeinen Pathologie der Leiomyome). (Senckenb. Path. Inst. Univ. Frankfurt a. M.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 4, 525, 1941).

In einem kurzen Ueberblick werden die bisher bekannten Muskelgeschwülste der Lungen zusammengestellt. Es sind 5 Fälle von gutartigen, 1 Fall von bösartigem Leiomyomen, wozu noch je ein gutartiges und ein bösartiges Leiomyom der Pleura und 3 Rhabdomyome der Lungen kommen. Sodann werden 2 neue Fälle beschrieben. Der eine betrifft eine 33jährige Frau, die neben einer chronisch-kavernösen Tuberkulose der linken Lunge im rechten Lungenhilus einen faustgroßen Tumor aufwies. Dieser erwies sich mikroskopisch als ein malignes Leiomyom von hohem Reifegrad mit nur geringen Zellatypien und riesenkernigen Zellen. Im zweiten Falle fand sich bei einem 6jährigen Mädchen ein großer Primärtumor im rechten Unterlappen mit einer Metastase im rechten Oberlappen und zahlreichen kleinen Metastasen in Gehirn und Leber. Histologisch ergab sich ein malignes Leiomyom von meist hohem Reifegrad, das die elastischen Membranen der Gefäße und Bronchen vielfach durchwächst. Es wird angenommen, daß die Lungenmyome auf versprengte Keimanlagen zurückzuführen sind. Eine

Entstehung auf Grund hypertrophischer und regeneratorischer Prozesse der Lungen- oder Bronchialmuskulatur wird abgelehnt. Ob eine maligne Ausartung gutartiger Myome vorkommt, ist nicht sicher; für 2 Lungenfibrome ist dies bekannt. Die Durchwachsung von Gefäßen vermag die auch bei Myomen anderer Organe bekannte Blutungsneigung zu erklären.

v. Gierke (Karlsruhe).

Klaarenbeek, F. W., Experimentelle Lungengeschwülste bei Mäusen des O_{20}-Stammes (Leeuwenhoekhaus) nach intratrachealer Einspritzung von Methylcholanthren. [Holländisch.] (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 22. 11. 41.)

Mäuse erhielten 0,1 bis 0,5 mg Methylcholanthren intratracheal eingespritzt. Tötung 4—9 Monate nachher. Alle Tiere wiesen eine oder mehr Lungengeschwülste auf (Spontantumoren bei diesem Mäusestamm 15 %, immer solitär). Die Tumoren sind adenoma-papillomatös. In der Umgebung vielfach polyedrische phagozytierende Zellen mit Kristalleinschlüssen (offenbar Methylcholanthren, typische Fluoreszenz). Es fragt sich, ob diese Wucherungen als echte Tumoren anzusprechen sind. *W. Fischer (Rostock).*

Lewin, J. E., Ueber diffusen Lungenkrebs. (Russ. Arch. f. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 3, 134, 1937.)

Beschreibung zwei diesbezüglicher Fälle. *M. Brandt (Posen).*

Kalbfleisch, H. H., Lungenkarzinom in der Schußnarbe, 25 Jahre nach Lungendurchschuß. (Path. Inst. d. Stadtkrankenh. Dresden-Friedrichstadt.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 2, 220, 1941.)

Ein Mann hatte 1914 mit 25 Jahren einen Lungenschuß erlitten, der gut ausheilte. Erst nach 25 Jahren stellte sich eine Lungenerkrankung ein, die in einem Vierteljahr tödlich verlief. Die Sektion deckte ein kleinzelliges, solides Bronchialkarzinom auf, das in seinem Sitz im rechten Oberlappen mit der alten Schußnarbe übereinstimmte und zu Lymphknoten-, Leber- und Knochenmetastasen geführt hatte. In der Ausschuss-Einschuß-und Lungennarbe waren Metallsplitter nachweisbar. Es hat also auch in diesem Falle nicht das einmalige Trauma der Schußverletzung zu Krebsbildung geführt, sondern die lange unterhaltenen entzündlichen und Regenerationsprozesse, nachdem der Patient in das Alter der allgemeinen Geschwulstdisposition gelangt war. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Balogh v., E., Zur Pathologie praktischer Grenzfragen der Forschung und Klinik von den primären intrapulmonären Karzinomen. [Ungarisch, mit deutscher Zusammenfassung.] (Path. Inst. Univ. Budapest.) (Orvosképzés **1941**, Nr 1, 27.)

Es werden folgende Grenzfragen behandelt: 1. die Häufigkeit der Erkrankung, 2. die Pathogenese, 3. die Frühdiagnose, 4. Verlauf und Komplikationen des Grundleidens, 5. therapeutische Beeinflußbarkeit, 6. Aussichten der Prävention.

Ad 1. Nach einer Schilderung verschiedener ausländischen Statistiken wird vom Verf. darauf hingewiesen, daß er im Vergleich mit den von Zalka vorangehend (1924—1927) publizierten ungarländischen Daten (6,65 %) eine bedeutende Zunahme der primären intrapulmonären Karzinome (p. ip. K.) unter den in den Jahren 1927—1940 von ihm obduzierten 614 Krebsfällen feststellen konnte. Diese 86 (14 %) p. ip. K. rückten an die dritte (mit den Angaben von Jaffé-Chicago, von Waetjen usw. übereinstimmend), auf die Männer gerechnet sogar an die zweite Stelle der Krebsstatistik seines Instituts. Die



Altersklasse war von 21 bis 86 Jahre vertreten. Die Höchstzahl der Mortalität (21) betraf das elfte Jahrfünft.

Ad 2. Im Zusammenhang mit der Pathogenese werden: a) die Heredität, die allgemeine Exposition, b) die Determinations- und c) Realisationsfaktoren, d) die grob-morphologische Manifestation der Zellmutation (histologisches Verhalten) erörtert.

Es waren in der Mehrzahl seiner in Christellerschen großen Gefrierschnitten aufgearbeiteten Fällen makro- und mikroskopische Zeichen vorausgegangener lobären Pneumonien anzunehmen, bzw. festzustellen. Die wohlbekannte Verteilung der letzteren Erkrankung auf die Lungenlappen, Geschlechter, selbst auf das Lebensalter erinnert an eine gewisse gemeinsame Zügigkeit mit diesbezüglichem Verhalten der p. ip. K. Er tritt für die Benennung: „bronchogene", „pleurogene" und „dysontogene" ip. Karzinome ein. Für den Ausgang aus dem Alveolarepithel lieferte sein Material keine Beispiele. Es war interessant, daß nach seinen Transplantationsversuchen die unverletzte Lunge von jungen Ratten sich als ein ziemlich tumorresistentes Organ erwies.

Ad 3. Der praktische Wert der histologischen Untersuchung des eingebetteten Sputums wird in Uebereinstimmung mit Sauerbruch, Overholt und Rumel abgelehnt. Zur Stellung der Frühdiagnose scheint die bei der Probethorakotomie (Sauerbruch usw.) vorgenommene histologische Untersuchung viel zu versprechen. Unter seinen 86 Fällen kam es 35mal zur klinischen Frühdiagnose und 10mal konnten die Kliniker keine sichere Entscheidung treffen.

Ad 4. Eine klinisch (röntgenologisch) verwertbare Einteilung der anatomischen Ausgestaltung des Grundleidens wird vom Verf. in folgenden Haupttypen angegeben: 1. Ca. peri- et interbronchiale (massivum), 2. Ca. peribronchiale (pleurinodosum), 3. Carcinosis intraalveolaris diffusa, praecipue secundaria (lobularis seu lobaris), 4. Ca. e caverna ortum (compactum), 5. Ca. endobronchale (polyposum), 6. Ca. pleuro-pulmonale (pachypleuritis carcinomatosa), 7. Ca. dysontogenes infantum resp. adultorum (lobare, resp. lobulare). Außer den intrapulmonären Komplikationen (Verlegung von Bronchien, Kollapsatelektase, Verblutung, bakterielle Infektionen usw.) werden die Verbreitungswege der Metastasen, darunter der große Kreislauf (infolge der Invasion der Vv. pulmonales und bronchales) und besonders die Nervenwege (Nn. vagi, Nn. intercostales, Truncus sympathicus) ausführlich besprochen. Unter den 24 Nebennierenmetastasen von seinen Fällen konnte Verf. die per vias naturales zustande gekommene Tumorinvasion dieses Organs zweimal mit Sicherheit enthüllen. Meistens bestand ein etwas größeres Herzgewicht (Männer :318, Frauen 282 g), mit vielfacher Verfettung des rechten Herzfleisches. Der Kaupsche Längenquerschnittindex betrug relativ höhere Werte als der von Magenkrebsfällen.

Ad 5. Verf. warnt vor den ohne jede Auswahl forcierten Röntgenbestrahlungen. Seine gründlich untersuchten 7 Fälle zeigten, daß man nach tiefen Bestrahlungen nicht nur auf häufigere Verlegungen der Bronchien und Aspirationsmetastasen usw., sondern auch auf eine gesteigerte Zunahme von Fernmetastasen rechnen kann. Lobektomien, Pneumektomien scheinen in den entsprechenden Fällen bessere therapeutische Aussichten zu versprechen (Sauerbruch, Overholt und Rumel).

Ad 6. Außer der Ueberwachung von anerkannten Berufsschäden (Tabakfabrikstaub, radioaktive Mienenluft usw.) sollte man, auf die Experimente von Cambell stützend, besonders diejenigen Erwachsenen, die Verf.s Ansicht nach z. B. Pneumonie überstanden haben etc., von der Ausübung einer in sich geschlossenen (oxygenarmen) Räumen fortzusetzenden Profession stets hüten. *J. Putnoky (Budapest).*

Dietrich, A., Lungenkarzinom mit Ausbreitung in Form einer diffusen Krebspneumonie. (Z. Krebsforschg **51**, H. 3, 296, 1941.)

D. berichtet über eine ungewöhnliche, über beide Lungen ausgebreitete Krebspneumonie, die bei einem 31jährigen kräftigen Sportsmann Anfang September mit etwas Husten begann und bereits Ende November zum Tode führte. Primärer Sitz war der rechte Unterlappen, ob auf der Basis einer älteren Narbe oder Bronchiektasien, war nicht zu entscheiden. Der rasche Verlauf läßt sich in Berücksichtigung der mikroskopischen Befunde nur erklären durch Verbreitung auf dem Luftwege nach Einschmelzung des Primärtumors, der eine eiterähnliche Aufschwemmung von Geschwulstzellen in die Bronchien ausstieß. Die Krebszellen füllten Alveolargänge und Alveolen aus, ohne in die Wand selbst einzudringen. Es fand sich eine Auflösung des Stromas mit Abscheidung der Zellen in einer offenbar gleichzeitig abgesonderten Flüssigkeit, die bei Aspiration eine Ansiedlung in anderen Bronchialgebieten und ein Weiterwachsen der Zellen nach Art einer Zellkultur in flüssigem Medium ermöglichte. Eine Stromareaktion wurde völlig vermißt. *R. Hanser (Ludwigshafen a. Rh.).*

Škorpil, F., Beiträge zur Pathologie und Histologie des Alveolarepithelkrebses. (Biopt. Unters.-Stelle d. Vereinig. f. Erforschung u. Bekämpfung d. Krebskrankheit Prag.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 3, 347, 1941.)

Bei einem 34jährigen Manne wurde eine Lungengeschwulst, die sich seit 2 Jahren bemerkbar gemacht hatte, durch Lobektomie entfernt. Sie bestand aus dem primären Knoten von 1,5 cm Durchmesser, der subpleural im linken Oberlappen saß und zwei metastatisch erkrankten bronchopulmonalen Lymphknoten, deren größerer von 6,5 cm Durchmesser bei der Operation für den primären Tumor gehalten wurde. Mikroskopisch handelt es sich um ein zylindrozelluläres Karzinom von tubopapillärer Anordnung, das sich stellenweise in nicht verhornendes Plattenepithel differenziert. In den Metastasen herrscht größere Atypie, wobei auch durch Blutung in die Geschwulstalveolen eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Kavernom, bzw. Hämangioendotheliom entsteht. Die Geschwulst ist von dem Epithel der Alveolarauskleidung, bzw. eines Bronchiolus respiratorius abzuleiten und wahrscheinlich als dysontogenetischer Natur anzusehen. Die verhältnismäßige Gutartigkeit geht daraus hervor, daß sich der Patient 5 Jahre nach der Operation wohl befindet und keine Anzeichen einer Metastasenbildung aufweist. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Vonend, G. A., Das primäre Lungenkarzinom und seine Aetiologie. (Nach den Sektionsergebnissen der Jahre 1933—1939 in Nürnberg.) (Path. Inst. Allg. Städt. Krankenh. Nürnberg.) Diss. Erlangen, 1939.

Das primäre Lungenkarzinom hat im Nürnberger Sektionsgut in den Jahren 1933—1939 gegenüber den Jahren 1909—1913 um das Sechsfache auf die Gesamtsektionszahl bezogen zugenommen. Die gesamte Karzinomhäufigkeit ließ in den entsprechenden Zeitabschnitten keine deutliche Zunahme erkennen. Es ergab sich ein häufigeres Befallensein des männlichen gegenüber dem weiblichen Geschlecht (3,54 : 1). Von den 90 primären Lungenkrebsen waren 55,56 % in der linken Lunge, 44,44 % in der rechten Lunge lokalisiert. Die Unterlappen waren häufiger als die Oberlappen befallen. Bei 84,44 % wurden Metastasen besonders in Knochen, Gehirn und Nebennieren nachgewiesen. Makroskopisch herrschte besonders der solitär

knotige Typ im Zusammenhang mit einem Bronchus, im Hilus oder nahe demselben in einem Lungenlappen gelegen mit 86,67 % vor. Ohne makroskopisch sichtbaren Zusammenhang mit einem Bronchus wurden 11,11 % der Lungenkrebse festgestellt. In je 1,11 % der Vorkommnisse fand sich eine papilläre Krebsform ohne makroskopisch feststellbare Durchwachsung der Bronchialwand und eine pneumonieähnliche diffuse, fast homogene Veränderung größerer Lungenabschnitte vor. In der histologischen Gruppierung stehen die kleinzelligen Karzinome mit 57,78 % an der ersten Stelle. Es folgen die Plattenepithelkrebse mit 32,22 % und Adenokarzinome mit 3,38 %. Die Ursache des Heraufschnellens der Lungenkrebse seit der Jahrhundertwende wird in der Erhöhung der Schädlichkeiten gesehen, denen besonders die Männer in der Berufsausübung wie auch durch unzweckmäßige Lebensweise (Tabakmißbrauch) ausgesetzt sind. *H. Stefani (Göttingen).*

Linzbach, A. I., und Wedler, H. W., Beitrag zum Berufskrebs der Asbestarbeiter. (I. Med. Klin. u. Path. Inst. Charité Berlin.) (Virchows Arch. **307**, H. 2, 387, 1941.)

Mitteilung eines Falles von Bronchialkrebs (verhornender Plattenepithelzellenkrebs) bei einem 60jähr. Asbestarbeiter. Die im Vergleich zur Quarzstaubsilikose große Krebskäufigkeit bei der Asbestkoniose (10—20 % der obduzierten Asbestosisfälle) wird damit erklärt, daß die unter dem Bild der interstitiell pneumonischen Fibrose verlaufende Asbestose im Gegensatz zur gewöhnlichen Silikose reichlich Epitheleinschlüsse in den Staubschwielen bedingt. Die Frage einer unmittelbar kanzerogenen Wirkung des Asbests wird offengelassen. Das Schrifttum über die Entstehung der Asbestosiskörperchen und über die Natur der krankmachenden Wirkung des Asbests in der Lunge wird kritisch besprochen und auf die Unterschiede im Verhalten von Hornblende- und Serpentinasbest hingewiesen. *Wurm (Wiesbaden).*

Bücherbesprechungen

Hamperl, Herwig, Pathologisch-histologisches Praktikum. Mit 185 Abbild., davon 9 farbige auf 2 Tafeln. 260 S. Berlin, Springer, 1942.

Dies handliche und reich mit Abbildungen ausgestattete kleine Buch soll nach der Absicht des Verf. keineswegs ein Lehrbuch der pathologischen Histologie sein, vielmehr dem Studierenden, der einen pathologisch-histologischen Kurs mitgemacht hat, daraus die Präparate besitzt, gewissermaßen als Leitfaden dienen. Es sind nicht weniger als 186 Präparate, die alle kurz beschrieben werden, und durch manchmal etwas schematisierende, aber didaktisch meist sehr brauchbare und einfache Zeichnungen erläutert werden. Die Präparate sind nach ihrer Herkunft geordnet: Zunächst einige Blutausstriche, dann Präparate aus der speziellen pathologischen Anatomie des Herzens und der Gefäße, der Leber, der Niere, des Respirationstrakts, der Milz, des Zentralnervensystems; sodann des Magendarmtrakts, des Knochensystems, der Drüsen (Mamma, Prostata, Pankreas, Schilddrüse), der Geschlechtsorgane, des lymphatischen Apparats und der Skelettmuskulatur. Es folgen dann Präparate von infektiösen Granulomen, von tierischen Parasiten, und endlich Tumoren. In einem Anhang folgt eine Zusammenstellung der Präparate nach den Gesichtspunkten der allgemeinen Pathologie. Mit Recht sind Raritäten und allzu komplizierte oder diagnostisch schwierige Dinge weggelassen, auch z. B. beim Zentralnervensystem unr ‚einfache' Präparate gebracht (eitrige Leptomeningitis, Gehirnerweichung, alte Hirnblutung). Das Buch wird sicher seinen Zweck aufs beste erfüllen; auch dem, der selbst Kurse der pathologischen Histologie abzuhalten hat, wird es mancherlei Anregung geben und mit vielen seiner Abbildungen zur Projektion willkommen sein. *Walther Fischer (Rostock).*

Wienbeck, Joachim (Breslau), Die menschliche Leukämie (Leukose) und die leukämoiden Veränderungen. (Veröffentlichungen a. d. Konstitutions- u. Wehrpathologie. Heft 48; 101 S., 30 Abb. u. 1 farbige Tafel.) Jena, Gustav Fischer, 1942. Preis: geh. RM. 10.—.

Im Eingang seiner Arbeit sagt Verf.: Während in den meisten Veröffentlichungen über das Gebiet der experimentellen Leukoseerzeugung eine Begriffsbestimmung der Leukose vermißt wird, verlangt Storti für eine echte Leukose: 1. hyperplastische und anaplastische Zustände, 2. Irreversibilität des Prozesses, 3. tödlicher Ausgang und als wesentlichste Eigenschaft 4. die Uebertragbarkeit der Erkrankung wie bei Spontanerkrankung innerhalb der gleichen Tierart. Alle künstlich erzeugten leukämie-ähnlichen Veränderungen des Blutes und der blutbildenden Organe, die diesen Bedingungen nicht genügen, bezeichnet Storti als leukämoide Veränderungen. Damit bleibt natürlich zunächst die Frage unberührt, ob eine leukämoide Veränderung in eine echte Leukämie übergehen kann.

Neben dieser mehr biologisch experimentellen Definition der Leukose erscheint aber für die menschliche wie die tierische Hämatologie erforderlich, eine Unterscheidung der leukämoiden Veränderungen und der echten Leukose auch nach morphologischen Befunden an den Organen durchzuführen, um damit dem in Rede stehenden Untersuchungsgebiet eine exakte anatomische Grundlage zu geben. Der Behandlung dieser Frage soll die Studie gewidmet sein.

In einer Sichtung des in der Literatur Niedergelegten und in eigenen Untersuchungen am geeigneten Beobachtungsgut hat Wienbeck unter Beigabe zahlreicher Mikrobilder diese Absicht durchgeführt. Leider sind die Mikroaufnahmen nicht durchweg so gelungen, daß sie der dem Gegenstand fernstehende Leser sogleich restlos als überzeugende Belege erkennen wird. Ein besonderes Kapitel umfaßt die Ergebnisse:

Es muß mit einem Vorwiegen morphologischer Abweichungen der Leukosezellen von denen bei orthologischer bzw. leukämoid gesteigerter Blutbildung gerechnet werden, das ist aber in zweierlei Hinsicht bedeutungsvoll: 1. Die Leukosezellen müssen als Elemente eines kataplastischen Bildungsprozesses angesehen werden und erscheinen damit als den Geschwülsten sehr nahestehend. Bestätigt sich, was noch nicht nachuntersucht ist, daß die Verdoppelung bzw. Vervierfachung des Kernvolumens bei Leukosezellen in gleicher Weise wie bei Krebszellen auftritt, so muß diese polymere Kerngröße als der Ausdruck einer Kataplasie ganz wesentlich für die neoplastische Anschauung der Leukose verwertet werden. 2. Die morphologische Untersuchung der Blutzellen bei Leukose ergibt Abirrungen, wie sie bei Zellen normaler und leukämoider Blutbildung nie beobachtet worden sind. Damit ist also dargetan, daß leukämoide Blutbildungssteigerung grundlegend verschieden ist von leukotischer Blutzellenwucherung. Bei leukämoider Veränderung bleibt die Markraum-Anatomie erhalten. Bei der Myelose ist das Knochenmark Ort einer ungeordneten myeloischen Wucherung. Bei leukämoider extramedullärer Myelopoese entstehen die Stammzellen in Form der Hämozytoblasten autochthon. Daneben bedingen eingeschwemmte myeloische Zellen infolge der für die Leber charakteristischen Zirkulationsverhältnisse die meist große Zahl dieser Zellen in der Leber. Bei der Myelose entsteht die Infiltration von Leber und Milz überwiegend durch Einschwemmung oder durch Kolonisation dann dort weiter wuchernder Zellen. Daneben kann sich in Leber und Milz bei bestimmten Fällen — was aber zunächst nicht verallgemeinert werden soll — auch autochthon eine Myelopoëse von höchst wahrscheinlich leukotischem Typ bilden. Diese letzte Formulierung bezieht sich jedoch nur auf die embryonal- und leukämoid-myelopoëtischen Organe, Leber, Milz und auch Lymphknoten. Für die nicht embryonal blutbildenden, leukotisch veränderten Organe kann eine ausschließlich metastatische Genese der Myeloseinfiltrate als gesichert gelten. Extramedulläre Myelopoëse kann auch in Richtung einer Myelosewucherung mit Metastasenbildung in Haut und Nieren umschlagen. Lymphadenosegewebe ist charakterisiert durch das Unvermögen der Ausbildung von Reaktionszentren, infiltrierendes Wachstum, Atypie der Zellen und reichlich mitotische Vermehrung. Da eine Entstehung von Lymphknötchen im entzündlichen Granulationsgewebe in allen Organen möglich ist, sofern nur eine chronische Entzündung irgendwo auftritt, muß mit großer Wahrscheinlichkeit auch die ubiquitäre Entstehung von Lymphadenoseprimärherden angenommen werden. Prinzipiell wichtig ist jedoch, daß von diesen Primärherden dann durch Metastasierung in Prädilektionsorte wie beim Krebs das Bild der „System"-Krankheit Lymphadenose entsteht. —

Leukose und Lymphadenose gelten dem Verf. als Neoplasieformen. Der Kernpunkt der Geschwulstnatur der Leukose ist die Frage der Metastasierung. Der Schwierigkeit ihrer Beurteilung sind die letzten Seiten gewidmet; spricht man von Metastasen bei extramedullären Herden, so will man damit ausdrücken, daß die Zellen dort nicht aus vorhandenen Elementen entstanden sind. In diesen Metastasen wird aber doch eine Geschwulsteigenschaft recht deutlich, nämlich die Wucherung. Wienbeck erinnert an die Transplantierbarkeit der spontanen Säugermyelose und an die außerordentliche

Atypie ihrer Zellen, die für die neoplasmatische Natur dieser Erscheinung spricht. Für die Lymphadenose ist der Geschwulstcharakter vielleicht noch naheliegender; die dabei in den verschiedensten Organen auftretenden Lymphadenoseinfiltrate sind als „Metastasen" aufzufassen. Dafür spricht die ausgedehnte Lokalisation solcher Herde in den retikulären Gewebspartien der Organe und die beginnende Infiltration um Blutgefäße. Eine örtliche Bildung aus den perivaskulären Mesenchymzellen kann die Massivität der Bildung nicht erklären.

Die ganze Schrift ist lehrreich; das Ergebnis der fleißigen und sorgfältigen Mühewaltung des Verf. erleichtert die Deutung wesentlicher Erkrankungen des blut- und lymphbildenden Gewebes entschieden. So verdient Wienbecks Abhandlung volle Berücksichtigung der klinischen Aerzte und der Pathologen. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Kretschmer, Ernst, Körperbau und Charakter. 15./16. Aufl. Berlin, J. Springer, 1942. Preis: RM. 11.50.

Kretschmers bekanntes Werk, das sich mittlerweile auf 53000 Fälle eigener oder fremder Beobachtung stützt, zeigt in vorliegender Neuauflage, die der vorausgegangenen in kurzer Zeit gefolgt ist, wesentliche Erweiterungen, die besonders das Bestreben des Verf. aufzeigen, chemische, endokrine und vegetative Steuerungen für den Aufbau der psychophysischen korrelierenden Konstitutionstypen heranzuziehen. Während die Kapitel Methodisches, Körperbautypen, Gesichts- und Schädelbau, Körperoberfläche, dysplastische Spezialtypen keine Aenderungen aufweisen, ist das folgende Kapitel unter der Bezeichnung „Vegetative und endokrine Funktionen. Stoffwechsel und körperliche Krankheitsneigungen" in mehreren Unterabschnitten völlig neu gestaltet. Es werden hier zahlreiche blutchemische Untersuchungen, insbesondere Blutzuckerbestimmungen, Hormonversuche und Stoffwechseluntersuchungen besprochen, die weitgehende Zusammenhänge der Reaktionsweisen mit den einzelnen Körperbautypen ergeben. Weiterhin zeigen Gefäß- und Blutdruckreaktionen bei Leptosomen und Pyknikern tiefgreifende Unterschiede. Anschließend wird auf die Arbeiten eingegangen, die die schon immer behaupteten konstitutionstypischen Erkrankungsneigungen bei inneren Krankheiten auf eine feste zahlenmäßige Basis zu stellen versuchen. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die Konstitutionstypen oft ein viel empfindlicheres Reagens auf innere biologische Zusammenhänge darstellen als manches klinische Diagnosenschema. Bei Zerlegung manches Krankheitsbegriffes in natürliche Untergruppen springen plötzlich klare und scharfe Körperbaurelationen heraus. Aus allen Untersuchungen und Beobachtungen erschließt Verf. schon heute „Wahrscheinlichkeiten und fruchtbare heuristische Ansatzpunkte zur stoffwechselchemischen und vegetativnervösen Theorie der Konstitution". In dem Kapitel Konstitutionsaufbau ist eine Tabelle eingefügt, die die verschiedene Heilungsaussicht bei Kardiazolschocktherapie in Abhängigkeit von Konstitutionsfaktoren aufzeigt. Im 2. Hauptteil „die Temperamente" werden in dem Kapitel „charakterologische Familienforschung" genealogische Untersuchungen insbesondere über die schizoide Persönlichkeit ausführlich neu eingefügt. Als neuer Abschnitt wurde das Kapitel „Konstitution und Verbrechen" aufgenommen. Es finden sich bemerkenswerte Beziehungen zwischen bestimmten Körperbauformen und Temperamenten einerseits und bestimmten Verbrechen andererseits. Die Pykniker zeigen eine unterdurchschnittliche Beteiligung an kriminellen Handlungen. Aus dem ganzen Buch geht hervor, daß Kretschmer seine Aufgabe nach endgültiger Sicherung der Korrelationen zwischen Konstitution und psychischen Erbkrankheiten keineswegs für abgeschlossen hält, sondern daß täglich neue Fragen in der „Wissenschaft vom Menschen selbst und vom ganzen Menschen" aufkommen, deren Klärung sorgfältigste Einzeluntersuchungen in scheinbar weit auseinanderliegenden Gebieten notwendig machen. *W. Müller (Königsberg).*

Schenk, Paul (Danzig), Krankheit und Kultur im Leben der Völker. Aerztliche biologische Untersuchungen. 148 S., 27 Abbild. Leipzig, Georg Thieme, 1942. Preis: geh. RM. 9.60.

Dies kurzweilig zu lesende Buch gliedert sich in 5 Abschnitte: der erste ist der Verdrängung der großen Seuchen gewidmet, denen gegenüber Klima, Kultur und Chemie sich siegreich erwiesen. Im zweiten Teil kommt der Verlust an Menschenkraft durch die europäischen Infektionskrankheiten zu Wort, während im dritten die Gefahren des Vitaminmangels und ihre Beseitigung geschildert werden. Den Erfolg unserer Kulturpioniere schildert der vierte Abschnitt, während der fünfte die wichtigsten Krankheiten der Kulturvölker, nämlich Kreislaufstörungen, Krebskrankheit, Tuberkulose und Zuckerharnruhr behandelt. Fragestellung und Geist ihrer Beantwortung ergeben sich knapp und klar gehalten aus dem Vorwort, das deshalb hier wörtlich wiedergegeben sei: In jedem Zeitabschnitt der Weltgeschichte haben die Menschen ihm eigene Lebensgewohn-

heiten und Lebensmöglichkeiten. Sie gediehen oder litten früher in steter Abhängigkeit von der sie umgebenden Natur. Jahrhundertelang herrschte die Malaria im Campo Romano und mordete die Menschen, mußte jedoch immer wieder aus nicht erkennbaren Gründen verschwinden und dem Menschenwerk die Oberhand lassen. Die Pest jagte als „schwarzer Tod" durch das künstlerisch außerordentlich hochstehende spätere Mittelalter. Die Renaissance brachte „der starken Persönlichkeit eine leichtere Entfaltung"; ihre Geschichte berichtet jedoch auch von einer plötzlichen, außerordentlich starken Verbreitung der Syphilis in dieser Zeit. Im 19. Jahrhundert durchflutete die Cholera Rußland und Preußen immer wieder: Folgen ungenügender Wohnkultur in den jetzt in vielen Gegenden Europas schnell wachsenden menschlichen Siedlungen. Die außerordentlich stark wachsende Industrie schloß die Menschen dicht zusammen und begünstigte hierdurch auch die Ausbreitung der Tuberkulose. Diese Ausbreitung gab deutschen Forschern Anlaß zur genauen Untersuchung und Erkennung der Kleinlebewesen. Ihr Erfolg war die Entstehung einer neuen Kultur: Eine neue persönliche Umgebungskultur wurde entwickelt, deren Ausbau die zahlreichen und bis dahin oft siegreichen kleinen Feinde vom Menschen fernhielt. Gleichzeitige Aenderungen des Klimas entzogen manchen Krankheitserregern den Nährboden. Die Menschheit nahm gewaltig zu. Zwischen 1810 und 1910 von 180 auf 450 Millionen in Europa. Die sich jetzt herausbildende „Einheit des Stils in allen Lebenslagen" ließ den Menschen ohne die früheren großen Verluste aufwachsen. Er wurde älter als je zuvor. 1870 begann mit den Arbeiten von Robert Koch der Kampf der deutschen Aerzte gegen die Bakterien; 1870 wurde der deutsche Mann im Mittel 35 Jahre alt, 1935 60 Jahre. Gleichzeitig durften endlich die schwächsten Sklaven der Kleinlebewesen aufatmen: Die deutsche chemische Wissenschaft gab den Bewohnern der warmen Länder die besten Rettungsmittel gegen sie in die Hand. Durch diese Höherentwicklung der ärztlichen Kunst und der chemischen Wissenschaft wurden die bis dahin gefährlichsten Krankheiten der Bewohner Europas in den Hintergrund gedrängt. Diese wurden endlich Herren der von ihnen bewohnten Erde. Ihr Leben läuft jetzt natürlicher ab. Es nähert sich immer mehr seiner artgegebenen Dauer und zeigt dabei um so häufiger Störungen des inneren Betriebes, je weniger die Menschen durch äußere Feinde frühzeitig dahingerafft werden. Aenderung des Klimas in Europa und kulturelle Höherentwicklung seiner Bewohner läßt im 20. Jahrhundert früher weniger beachtete Krankheiten zum immer häufigeren Erlebnis werden: die Erkrankungen der Kreislauforgane und die Wucherung bösartiger Geschwülste stellen wir jetzt häufiger fest, die Tuberkulose stört den Europäer zwar immer weniger, jedoch noch als einzige Infektionskrankheit in nennenswertem Maße, die Zuckerkrankheit merkt er öfter als früher.

Die Erhöhung der persönlichen und der objektiven Kultur hat die Menschheit von den Seuchen befreit. Andere, meist Alterserscheinungen, werden offenbar. Ihre Zunahme ist jedoch nicht die Folge einer Schädigung des Menschen durch die Verallgemeinerung der Kultur, sondern die Folge der Befreiung des Menschen durch sie.

Das Buch ist ohne Schrifttumshinweise geschrieben, nennt aber in geschichtlicher Treue Namen und Rolle erfolgreicher Gesundheitspioniere. Mit Genugtuung liest man gerade heute in diesem Sinn, was am 20. 8. 1889 die „Pall Mall Gazette" geschrieben. „Sine Germania nulla salus." — Das Werk Schenks stellt eine knappe Geschichte der Heilkunde und ihrer Erfolge dar, eine Geschichte, die schnelle und wesentliche Orientierung in großen Zügen zuläßt. Studenten, Aerzten und Lehrern sei das Buch wärmstens empfohlen. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Arneth, Joseph, Qualitative Blutlehre und Blutkrankheiten. VII u. 362 S. Leipzig, J. A. Barth, 1942. Preis: kart. RM. 24.—.

Arneth, dessen hohe Verdienste um die klinische Auswertung des qualitativen Blutbildes bekannt sind, legt hier eine zusammenfassende Darstellung seiner Lebensarbeit vor, bereichert um neuere Studien, die vor allem die Thrombozyten betreffen. Die quantitative Erfassung morphologischer Blutzelltypen, welche das Wesen dieser Untersuchungsmethode ausmacht, ist hier für alle Blutzellarten angewandt und in wahrhaft erschöpfender Weise ausgebaut. Wer sich über den Stand der klinischen Hämatologie aus einem solchen Werke unterrichten will, wird allerdings die Verknüpfung mit den Befunden am Sternalpunktat und an den Leichenorganen vermissen; auch entspricht die Bezeichnungsweise und Deutung häufigerer Krankheitsbilder nicht immer dem sonst Gebräuchlichen. Vom allgemein-pathologischen Standpunkte aus ist zu bedauern, daß eine solche Fülle von zahlenmäßigen Einzelbefunden nicht zu allgemeineren Deutungsversuchen bezüglich der Zellreifung und Zellausschüttung in den blutbildenden Organen geführt hat. Wer sich aber speziell mit dem heute weniger bearbeiteten, schmalen Sektor der Blutmorphologie — insbesondere unter klinischen, diagnostischen Gesichtspunkten — befassen will, wird hier ein reiches, systematisch dargestelltes Beobachtungsgut finden. *Apitz (Berlin).*

Truttwin, Hans (Wien), Medizin, Chemie und Krebs. 1. Teil: Die Geschlechtlichkeiten und ihre Auswirkungen. Wien, Wilhelm Maudrich, 1942. Preis: RM. 15.—.

Verf. geht aus von der Lehre, daß nicht nur die Geschlechtszellen der Tiere und des Menschen, sondern auch deren Körperzellen durch ihren Chromosomenbestand geschlechtlich ausgerichtet sind: So haben die Körperzellen des Mannes eine Chromosomengarnitur von 2n + x + y, die der Frau 2n + x + x; die männlichen Geschlechtszellen sind bekanntlich durch die Formel n + x oder n + y, die weiblichen Geschlechtszellen sämtlich durch n + x gekennzeichnet. Das Gesamtbild des Organismus kann demzufolge durch 4 auf dem Geschlechtlichen beruhenden Gegenteiligkeiten bestimmt werden: 2 Gegenteiligkeiten der Körperzellen (sog. Amphobiose des Verf.) und 2 Gegenteiligkeiten der Geschlechtszellen (sog. Geschlechtszellengeschlechtlichkeit des Verf.). In jedem tierischen oder menschlichen Organismus sollen sich die Auswirkungen der männlichen und der weiblichen Biose sowie die Auswirkungen der männlichen und der weiblichen Geschlechtszellengeschlechtlichkeit nebeneinander finden. Die von den Geschlechtszellen bestimmte Geschlechtlichkeit soll sich der in den Körperzellen vorhandenen Geschlechtlichkeit (der männlichen oder weiblichen Biose) durch hormonale Wirkung überlagern. „Mann“ und „Frau“ sind nur durch das Ueberwiegen der männlichen bzw. der weiblichen Richtung ausgezeichnet, und die bekannten Zwitterbildungen (Pseudohermaphroditismus) sowie auch die Auswirkungen der Kastration sind nur durch quantitative Verschiebungen in der Amphobiose oder in der Geschlechtszellengeschlechtlichkeit zu erklären.

Man kann diese Verhältnisse unter Verwendung eines Koordinatensystems graphisch zur Darstellung bringen (sog. gonadobiotisches Kreuz). Für „Mann“ oder „Frau“ sind dann bestimmte, immer wiederkehrende Figuren charakteristisch (gonadobiotisches Rechteck, gonadobiotisches Trapez). Der Schwerpunkt dieses Trapezes liegt beim Mann im linken unteren Quadranten, bei der Frau im rechten oberen Quadranten des Koordinatensystems. Verf. glaubt, daß bei vielen Krankheiten, insbesondere aber bei malignen Tumoren, eine Verschiebung dieses Schwerpunktes vorliegt.

Im vorliegenden Werk wird versucht, Auftreten und Verhalten einiger Tumoren, vor allem tierischer, mit Hilfe der Schwerpunktsverschiebung im gonadobiotischen Kreuz zu erklären. Experimentell ist die Schwerpunktsverschiebung durch Aenderung der Amphobiose oder der Geschlechtszellengeschlechtlichkeit zu erhalten, und diese Aenderung kann ihrerseits durch eine Reihe von äußeren Einwirkungen erzielt werden (Kastration, Milzexstirpation, Hormongaben oder -entzug: Hier sollen insbesondere Hypophysenvorderlappen, aber auch Nebenniere, Thymus, Schilddrüse, Epithelkörperchen Schwerpunktsverschiebungen zu bewirken imstande sein). Die — keineswegs gesicherte — therapeutische Wirkung einzelner Stoffe wie Blut oder Brom bei Tumorkranken wird ebenfalls mit Hilfe solcher Schwerpunktsverschiebung erklärt. Verf. benützt für seine Darlegungen kaum eigene Experimente, sondern fast ausschließlich durch die Literatur bekanntgewordene Tatsachen. Diese Methode hat wenigstens den einen Vorzug, daß die aufgeführten Beobachtungen nicht eigens ad hoc angestellten Versuchen entstammen. Wenn Verf. aber mit einem mathematischen Verfahren arbeitet, so ist doch zu bedenken, daß irgendeine gesicherte zahlenmäßige Grundlage für die Aufstellung von Rechtecken, Trapezen usw. oder für Schwerpunktsbestimmungen bisher nicht vorhanden ist. Die vom Verf. benützten Zahlen mögen wohl manchmal die Tatsachen ganz gut treffen, sie sind aber nicht durch Messungen gewonnen, sondern mehr intuitiv gewählt. Und so gibt Verf. auch die mangelhaften naturwissenschaftlichen Grundlagen seines Werkes zu, wenn er zur Stützung seiner Ansichten ein ungeheures Arbeitsprogramm aufstellt. Aber damit ist noch kein Beweis für irgendeinen Zusammenhang zwischen Tumorentstehung und den 4 Geschlechtlichkeiten erbracht.

Wenn das Buch auch fast nur Hypothesen enthält, so bietet es doch andererseits mancherlei Anregung. Die Krebsforschung ist schon zu wiederholten Malen vorwärts gekommen durch Theorien, die sich später nicht experimentell bestätigen ließen, wie etwa die Köglschen Anschauungen über die Malignität der Tumoren. Unter diesem Gesichtspunkt ist Truttwins Buch zweifellos eine fesselnde Lektüre.

Julius Höra (München).



Verantwortlich für die Schriftleitung: Professor Dr. Georg B. Gruber, Göttingen, Planckstr. 8. Verlag und Anzeigenannahme: Gustav Fischer, Jena. Anzeigenleiter: Hans Schulz, Jena. I. v. W. g. Pl. Nr. 2 vom 1. 6. 1937. Druck: Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle), Jena. — Printed in Germany.

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 80 **Ausgegeben am 10. Dezember 1942** **Nr. 3**

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Zur Genese des Pankreaskarzinoms.

Von H. **Willer**, Stettin

Anlaß zu diesen Untersuchungen über die Genese des Pankreaskarzinoms, die an einem Sektionsgut von 39 Bauchspeicheldrüsenkrebsen durchgeführt wurden, gaben 2 Beobachtungen, in denen neben dem Pankreaskrebs das eine Mal eine Cholelithiasis, das andere Mal eine chronische Cholezystitis und Cholelithiasis vorhanden waren. Die anatomischen Befunde waren so auffällig, daß ihnen bei der klinischen Demonstration Bedeutung beigemessen werden mußte. Es wurde die Möglichkeit ausgesprochen, daß die Veränderungen am Gallesystem diejenigen des Pankreas und schließlich den Pankreaskrebs nach sich gezogen hätten. Bei der abschließenden Bearbeitung der beiden Beobachtungen ergab die Durchsicht des verfüglichen Schrifttums, daß der ursächliche Zusammenhang des Bauchspeicheldrüsenkrebses mit krankhaften Veränderungen an den Gallenwegen bisher systematisch nicht untersucht worden ist. Als einziger Hinweis auf die Möglichkeit solcher Zusammenhänge kann die Arbeit von Hulst über die Genese des Adenokarzinoms und des Karzinoms des Pankreas aus dem Jahre 1905 gelten. Sie findet auch in G. B. Grubers Handbuchbeitrag Erwähnung und Würdigung.

Hulst bespricht in seiner Arbeit die Genese von 3 von ihm untersuchten Pankreaskrebsen. Der Krebs betraf in den 3 Beobachtungen den Kopfteil des Organs. Gleichzeitig war eine Zirrhose des Pankreas vorhanden; im ersten und zweiten Fall eine perisialangitische Zirrhose und ein von den Ausführungsschläuchen ausgehendes Adenokarzinom, im dritten Falle eine perilobuläre (annulläre) Zirrhose und ein vom Parenchym ausgehendes Carcinoma solidum. Ob diese Ableitung zutrifft oder nicht, Hulst „sucht einen Zusammenhang zwischen Zirrhose und Neubildung, wobei der Zirrhose die Bedeutung eines ätiologischen, prädisponierenden Momentes gegeben wird“. Bemerkenswert ist, daß in den beiden ersten Beobachtungen Hulsts Gallensteine und ein Katarrh der Gallenblase vorlagen; die Gallensteine betrafen das erste Mal den Ductus choledochus mit Verstopfung des Ganges, das andere Mal die Gallenblase, deren Wand eine ulzeröse Entzündung aufwies. Die Cholelithiasis wird von Hulst für die Zirrhose des Pankreas und entsprechende, allerdings geringfügige Veränderungen der Leber als wichtig betrachtet. Er verkennt nicht die Möglichkeit, daß ein großer Pankreaskopftumor auch sekundär Pankreatitis und Pankreaszirrhose hervorrufen kann. Für die Beurteilung seiner beiden Beobachtungen fährt er fort: „Obgleich ich in diesem Augenblick nicht imstande bin, mich denjenigen anzuschließen, die den graduellen Uebergang befürworten: Entzündung, Hyperplasie, Tumor, so bin ich doch überzeugt, daß in den eben erwähnten

Fällen kein Zufall im Spiele gewesen ist, sondern die Sialangitis und die Zirrhose primär gewesen sind an der Tumorbildung."

Die beiden Beobachtungen, welche die vorliegende systematische Bearbeitung eines größeren Sektionsgutes veranlaßten, werden vorangestellt:

1. Beobachtung Nr. 36. ♂, 77jähr. Krank seit $^3/_4$ Jahr, zunehmender Ikterus. Klinische Diagnose: Leberschrumpfung. — Anatomische Befunde und Diagnose: Karzinom des Pankreaskopfes, Pankreasschrumpfung, Pankreasnekrosen, Ranula pancreatica, Raffung des Pylorus durch Einbruch des Krebses, Schleimhautarrosionen im Pylorusgebiet mit Magenblutung, Krebsabsiedelungen regionärer Lymphknoten und der Leber, Implantationsmetastasen des Peritoneum, Icterus gravis infolge Kompression der abführenden Gallenwege durch Tumor, Cholelithiasis, Bronchopneumonie, dilatiertes Herz. — Gallenblase und Gallengänge völlig zart, großer solitärer Cholesterinstein im Gallenblasenhals. Choledochus mündet gemeinsam mit dem Ductus pancreaticus auf der Papilla Vateri. — Histologie: Markiges hochzylindrisches Adenokarzinom von destruktivem Wachstum mit ausgedehnten Nekrosen und weitgehendem Einbruch in die Lymphbahnen. Im Körper und Schwanz des Pankreas Verbreiterung der bindegewebigen Septen, jedoch ohne Veränderungen am Parenchym oder den Inseln, insbesondere ohne regenerativen Umbau des Parenchyms; einfache Sklerose des Pankreas. Die Metastasen der regionären Lymphknoten, der Leber und des Peritoneum haben den gleichen zellreichen Feinbau wie der Primärkrebs.

2. Beobachtung 37. ♀, 77jähr. Seit 1 Jahr Gewichtsabnahme. Klinische Diagnose: Maligner Tumor (Kolon, Pankreas?). — Anatomische Befunde und Diagnose: Karzinom des Pankreaskopfes, Implantationsmetastasen des Mesenterium, chronische Cholezystitis, Cholelithiasis, perforationslose Galle-Peritonitis, konzentrische Hypertrophie der linken Herzkammer, Atherosklerose, genuine Schrumpfnieren, dilatiertes rechtes Herz, Kavernom des rechten Leberlappens. — Ductus pancreaticus zart und frei, mündet gemeinsam mit dem Choledochus auf der Vaterschen Papille. Diese frei. Ductus choledochus und hepaticus durchgängig. Eingemauert im Ductus cysticus und in der Gallenblase etwa 200 fazettierte Pigmentkalksteine. Sie sind fest aneinander gelagert und werden von der straffen, bindegewebig verdickten Gallenblasen- und Zystikuswand umschlossen. An Stelle der Gallenblasenschleimhaut ein flächiges Narbengewebe mit vielen Leisten und Brücken, ebenso im Ductus cysticus. Schwanz und Körper des Pankreas verkürzt und derb, im Kopfteil ein derber, umfassender Tumor. Ductus Wirsungianus dabei durchgängig, auch nicht erweitert. — Histologie: Der Krebs des Pankreaskopfes ist ein scirrhöses Adenokarzinom. Allenthalben findet man in allen Schnitten Reste der Acini des Pankreas, die ganz nach Art einer Zirrhose durch breite Bindegewebsstreifen grob und willkürlich voneinander abgetrennt sind, und in diesen Bindegewebszügen verlaufen tubuläre Krebsschläuche, fast nach Art der sog. Gallengangswucherungen bei der atrophischen Leberzirrhose. Wie dort lassen sich nahe räumliche Beziehungen zu den erhaltenen Drüsenläppchen nachweisen; doch erkennt man an Serienschnitten immer wieder ein destruierendes Herauswachsen dieser Formationen aus den Verbänden und damit den krebsigen Charakter einer echten Neubildung. Große und kleine Gänge intakt. Im Körper und Schwanz der Bauchspeicheldrüse echte Zirrhose mit breiten Bindegewebszügen und allen Zeichen regenerativen Umbaus am erhaltenen Parenchym. Inselapparat auffallend intakt. Von den regionären Lymphknoten enthalten die untersuchten in den Randsinus Absiedelungen des scirrhösen Adenokarzinoms von übereinstimmendem Feinbau.

So ähnlich die beiden Beobachtungen in anatomischer Beziehung einander sind, so unterschiedlich ist ihr histologisches Verhalten. Anatomisch abweichend war allerdings der Umstand gewesen, daß in der ersten Beobachtung ein solitärer Cholesterinstein der Gallenblase vorgelegen hatte, während die Gallenblase selbst und die großen Gallenwege von entzündlichen Veränderungen aller Art frei waren, daß dagegen in der zweiten Beobachtung eine durchaus entzündliche Cholelithiasis mit chronischer fibroplastischer Cholezystitis und Cholangitis sowie mit einer perforationslosen Galle-Peritonitis bestand. Für die Wertung der feingeweblichen Befunde und der gesamten Zusammenhänge hat dieses verschiedenartige Verhalten große Bedeutung.

In der ersten Beobachtung war der Krebs des Pankreaskopfes ein zellreiches hochzylindrisches Adenokarzinom, dessen Strukturen für die Abkunft vom Gangsystem der Bauchspeicheldrüse sprechen, und der Krebs unter-

scheidet sich in nichts von den gewöhnlichen Karzinomen drüsiger Organe. Am Pankreas selbst ist über die Entstehungsweise des Krebses nichts zu erkennen. Im Körper und Schwanz fand sich lediglich eine einfache Sklerose ohne jeden Parenchymumbau.

Ganz anders verhält sich die zweite Beobachtung. Wohl betraf auch dieser Krebs den Kopfteil der Bauchspeicheldrüse. Aber der Feinbau des Krebses ist der eines adenomatösen Scirrhus von tubulärem Verhalten der kubischen Zellen, und die räumlichen Beziehungen zwischen den Tubuli des Karzinoms und dem Parenchym innerhalb des reichen kleinzelligen Stromas sind so, daß die Herkunft aus dem Parenchym der Drüsenläppchen histogenetisch sicher ist. Eine Beziehung zu den freien Gängen konnte nicht ein Mal gesehen werden. Die feingeweblichen Bilder entsprechen ganz denen der atrophischen Leberzirrhose mit schließlich weitgehendem regenerativem Umbau des Parenchyms und dem Auftreten der sog. Gallengangswucherungen. In früheren Arbeiten habe ich diese Bildungen vom Leberparenchym abgeleitet, das damit auch in den Mittelpunkt möglicher überstürzter Regenerate für eine spätere Krebsentstehung tritt. Ganz analog ist das Verhalten der tubulären Bildungen in dem vorliegenden Pankreas; nur daß hier die Tubuli bereits ein selbständiges destruierendes Wachstum angenommen und damit zu einer krebsigen Neubildung geführt haben. Bezeichnenderweise konnte in diesem Pankreas eine grobe Zirrhose aller Teile nachgewiesen werden, ein weiteres Analogon zu den Verhältnissen in der Leber. Wohl ist einzuräumen, daß ein Teil des Stromreichtums im Krebsgebiet bereits der Entwicklung des Krebses zuzuschreiben und die Zirrhose des Organs durch den Krebs gefördert worden ist. Die Mächtigkeit der Zirrhose jedoch und ihre starke Ausbreitung auch in den krebsfreien Teilen von Körper und Schwanz des Pankreas beweisen, daß die Zirrhose vor dem Auftreten des Krebses da war. Es ist ferner wahrscheinlich, daß die Pankreaszirrhose das Karzinom entstehen ließ, und wenn wir unsere allgemein-pathologischen Erkenntnisse und die Erfahrungen aus der Genese primärer Leberkrebse auf dem Boden der Zirrhose anwenden, darf es als sicher gelten, daß in diesem Falle der Bauchspeicheldrüsenkrebs sich aus der Zirrhose des Organs auf dem Wege über die tubulären Bildungen des Parenchyms entwickelt hat. Die Zirrhose wiederum ist als Folge des Gallensteinleidens und der chronischen Cholezystitis und Cholangitis aufzufassen, von der die bei der Leichenöffnung gefundene perforationslose Galle-Peritonitis beweist, daß bis zuletzt Rezidive der Entzündung der großen Gallenwege vorgekommen sind. Die perforationslose Galle-Peritonitis ist nach dem Vorgange von Bundschuh, Brackertz u. a. als eine Folge des Uebertritts von Pankreassaft in die Gallenwege und dadurch bedingte Wandschädigung der Gallenwege anzusehen. Es muß also ein Ueberfließen von Bauchspeicheldrüsensaft erfolgt sein. Dies war möglich, weil die beiden Gangsysteme gemeinsam mündeten und der Ductus pancreaticus auch im Krebsgebiet zart und durchgängig geblieben war. Umgekehrt ist ständig auch der Uebertritt von Galle in das Pankreas möglich gewesen, und ihr und ihren aktivierenden Folgen sowie gelegentlichen übergreifenden Infektionen aus dem chronischen Entzündungsgebiet der großen Gallenwege ist wohl die Entstehung der Pankreaszirrhose zuzuschreiben, die schließlich zu dem Krebs der Bauchspeicheldrüse in ihrem Kopfteil geführt hat.

Sind demnach die kausal-genetischen Verhältnisse in der ersten angeführten Beobachtung völlig ungeklärt geblieben, obwohl eine gewisse anatomische Aehnlichkeit mit dem zweiten Fall bestand, so hat sich in diesem eine befriedigende Erklärung für die Entstehung des Krebses geben lassen.

Am Anfange stand die Cholelithiasis mit einer chronischen rezidivierenden Entzündung der großen Gallenwege und durch sie bedingten Pankreaszirrhose, die dann über tubuläre Regenerationen aus dem Parenchym das Karzinom entstehen ließ. Ob diese Entstehungsweise häufig ist, soll weiterhin untersucht werden.

Einleitend wurde bereits gesagt, daß eine systematische Untersuchung der Frage nach der Bedeutung krankhafter Vorgänge am Gallesystem für die Entstehung des Pankreaskrebses noch nicht unternommen wurde. Als einziger ausgesprochener Hinweis auf solche Zusammenhänge konnte im Schrifttum allein die Arbeit von Hulst aus dem Jahre 1905 gefunden werden, der in seinen Schlußfolgerungen ganz neuzeitlich anmutende Gedanken niedergelegt hat, und G. B. Gruber greift in seinem Handbuchbeitrag diese Möglichkeit auf, indem er „im Pankreas voraufgegangenen entzündlichen Unregelmäßigkeiten, zumal in Verbindung mit den chronischen Gallenleiden (Gallensteinen!), eine mögliche Bedeutung für die Krebsbildung" zumißt. Wir sind der Frage an einem eigenen Beobachtungsgut von 39 Pankreaskrebsen nachgegangen. Unter ihnen sind wir dem Zusammentreffen von chronischen Gallenkrankheiten mit einem Bauchspeicheldrüsenkrebs noch öfter begegnet, und in einer Reihe von Fällen ließen sich auch ursächliche Zusammenhänge wahrscheinlich machen oder erweisen.

Insgesamt konnte das Zusammentreffen von Gallenleiden mit Pankreaskrebs 12mal in den 39 Fällen beobachtet werden; d.s. 30,8 %; doch bedeutete das Zusammentreffen bei weitem nicht in jedem Falle den Zusammenhang. Die 12 Beobachtungen teilen sich in 3 Gruppen: 1. in solche, die nur Gallensteine, jedoch keinerlei entzündliche Veränderungen am Gallesystem aufwiesen; 2. in solche mit entzündlicher Cholelithiasis; 3. in solche mit Cholezystitis ohne Steine.

Gallensteine ohne entzündliche Veränderungen am Gallesystem sahen wir 4mal; in den Beobachtungen 10, 11, 35 und 36. Durchweg hat es sich um Cholesterinsteine gehandelt, 2mal davon waren es Solitärsteine. Aber die Gallenblase und die Gallenwege waren völlig zart und frei von akuten wie chronischen entzündlichen Veränderungen. In keinem dieser Fälle wurden im Pankreas entzündliche Veränderungen oder eine Zirrhose gefunden, obwohl 3mal eine gemeinsame Mündung der beiden Systeme auf der Vaterschen Papille bestand. Die Krebse waren in diesen 4 Beobachtungen zellreiche Drüsenkrebse, 2mal von recht rudimentärem Feinbau, 2mal hochzylindrische Adenokarzinome mit feingeweblichen Anklängen an den Hellyschen Typus. Irgendein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem chronischen Gallenleiden und dem Bauchspeicheldrüsenkrebs war in keiner der 4 Beobachtungen erweislich.

Anders verhielten sich in dieser Beziehung die 5 Beobachtungen, in denen die Cholelithiasis mit einer Entzündung am Gallesystem verbunden war; sei es daß von vornherein ein entzündliches Steinleiden vorlag, oder daß Stoffwechselsteine sekundär zu einer Cholezystitis geführt hatten. In diesen 5 Fällen wies die Gesamtheit der Veränderungen 4mal auf die Wahrscheinlichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen den Befunden am Gallesystem und der krebsigen Neubildung in der Bauchspeicheldrüse hin; in den Beobachtungen 6, 23, 30 und 37. Hiervon war der Fall 37 die Ausgangsbeobachtung, für welche der Beweis des Zusammenhanges bereits geliefert worden ist. Die anderen 3 positiven Fälle (6, 23 und 30) zeigten sehr ähnliche Bedingungen und Verhältnisse: Gallensteine, chronische teils rezidivierende Cholezystitis, gemeinsame Mündung beider Systeme auf der Papilla Vateri, Zirrhose des Pankreas und skirrhöses Adenokarzinom tubu-

lären Feinbaus. Die Zirrhose war in allen 3 Fällen wie in der Beobachtung 37 echt und offenbar älter als das Karzinom, und an dem Parenchym wurde regenerativer Umbau festgestellt. Danach konnte in dieser Gruppe der Zusammenhang zwischen dem chronischen Gallenleiden einer entzündlichen Cholelithiasis und dem Bauchspeicheldrüsenkrebs auf dem Wege über eine Pankreaszirrhose 4mal wahrscheinlich gemacht werden.

Die dritte Gruppe mit Cholezystitis, jedoch ohne Gallensteine, umfaßt 3 Beobachtungen (14, 15 und 39), und hier ließen sich 2mal gewisse Zusammenhänge aufdecken. In beiden Beobachtungen bestand eine chronische fibroplastische Cholezystitis, das eine Mal rezidivierend, im zweiten Falle mit einer chronischen Pericholezystitis; beide Male mündeten der Choledochus und der Ductus Wirsungianus gemeinsam auf der Papilla Vateri duodenalis; beide Bauchspeicheldrüsen wiesen eine beträchtliche Zirrhose mit umfänglichem regenerativem Umbau des Parenchyms auf, und beide Krebse waren tubuläre Skirrhen, so daß für diese beiden Beobachtungen der Zusammenhang durchaus wahrscheinlich ist. In dem dritten negativen Falle war das Pankreas frei von zirrhotischen Veränderungen, und der Krebs war ein zylindrisches Adenokarzinom.

Alles in allem enthalten die drei Gruppen unter ihren 12 Fällen 6, also die Hälfte, für welche die Wahrscheinlichkeit ursächlicher Beziehungen zwischen dem chronischen Gallenleiden und dem Bauchspeicheldrüsenkrebs besteht. Unter unseren gesamten 39 Beobachtungen ergeben diese 6 positiven Fälle einen Hundertsatz von 15,4. Viel ist mit dieser statistischen Berechnung nicht anzufangen; denn einmal sind die Ausgangszahlen doch zu klein, und zum anderen ist die Häufigkeit von Gallenleiden regionär recht verschieden. Immerhin ist der Anteil positiver Beobachtungen so zu verstehen, daß dem Zusammenhange Aufmerksamkeit gebührt.

Von größerer Wichtigkeit ist die Klarstellung der pathogenetischen und geweblichen Zusammenhänge. Die Untersuchungen lassen in allen 6 Fällen etwa den gleichen Entwicklungsgang erkennen. Er nahm seinen Weg offenbar stets über die chronische Entzündung des Gallesystems, allein über diese oder verbunden mit Gallensteinen; und daß tatsächlich die chronische Entzündung die bedeutsamste, wenn nicht alleinige Bedingung ist, zeigt die erste Gruppe mit Cholelithiasis ohne Cholezystitis, in der keine einzige Beobachtung einen Hinweis auf irgendwelche Zusammenhänge zwischen der blanden Cholelithiasis und dem Pankreaskrebs enthielt. Das wesentliche Kriterium liegt demnach bei der Cholezystitis. Sie führt bei gemeinsamer Mündung der Gallen-Pankreaswege zu chronisch-entzünd- Veränderungen am Pankreasparenchym und zur Zirrhose. Gelegentlich kann hierbei auch eine Vermischung von Galle und Pankreassaft eine Rolle spielen und fördernd wirken, wie wahrscheinlich in der ausführlich beschriebenen zweiten Beobachtung Nr. 37. Die Zirrhose bewirkt am Gewebe der Bauchspeicheldrüse einen geweblichen Umbau, und von dem Ausmaß desselben und der Art der Regenerationen wird es abhängen, ob ein krebsiges Wachstum zustande kommt oder unterbleibt.

Die bisherige Darstellung beruht im wesentlichen auf pathogenetischen Ueberlegungen und Nachweisen, und sie konnte es für 6 von unseren 39 Beobachtungen wahrscheinlich machen, daß der Bauchspeicheldrüsenkrebs Folge eines chronischen Gallenleidens war. Die Pathogenese des Krebses in diesen Fällen scheint lückenlos geklärt, wenn wir die Ueberleitungen vom Gallesystem zum Pankreas anerkennen. Nach den sonstigen Erfahrungen der Gallesystem-Pankreas-Pathologie ist das gerechtfertigt. Ebenso ent-

sprechen die angestellten pathogenetischen Erwägungen den Erfahrungen der allgemeinen Geschwulstpathologie.

Ist demnach die Pathogenese des Pankreaskrebses dem Verständnis zugänglich, so fragt es sich noch, wie man sich die formale Genese vorzustellen hat. Zwar geht auch das bereits weitgehend aus der bisherigen Darstellung hervor, bedarf jedoch einer kurzen besonderen Erörterung, weil dieser Punkt beim Pankreaskarzinom umstritten ist. Von jeher gehört das „Problem der Form", dem Büchner in einer Aschoff-Vorlesung ein gedankenreiches Essay gewidmet hat, zu den reizvollen Aufgaben der Pathologie. Der Entwicklungsgeschichtler und Anatom kann im normalen geweblichen Geschehen manche allgemeingültigen Gesetze erwarten. Nicht so bei krankhaften Vorgängen und Ereignissen. Wenn wir Pathologen dennoch fortgesetzt bemüht sind, den Geheimnissen krankhafter geweblicher Veränderungen nachzuspüren und zwischen den einzelnen Abläufen Brücken zu schlagen, so kann es sich, wie ich meine, nur um Regeln der Form, nie um Gesetze handeln. Das will auch für die formale Genese des Pankreaskrebses berücksichtigt werden.

Man hat die Meinung vertreten, ein Drüsenkrebs der Bauchspeicheldrüse gehe in jedem Fall aus dem Epithel der Gänge hervor, das Parenchym der Drüse könne keine Drüsenkrebse liefern. G. B. Gruber hat sich gegen diese Ansicht ausgesprochen und die vorliegenden Untersuchungen geben ihm Recht. Die histologischen Befunde in allen erörterten 6 Beobachtungen von denen als Beispiel die in Nr. 37 ausführlich beschrieben wurden, sind derart, daß an der Entstehung aus dem Parenchym der Bauchspeicheldrüse kein Zweifel sein kann. Es konnte besonders die große Aehnlichkeit, ja Uebereinstimmung mit den Befunden bei der Leberzirrhose und dem primären Leberkrebs dargetan werden, die allgemein anerkannt sind, und denen die entsprechenden Veränderungen im Pankreas an die Seite gestellt werden müssen. Die nahe gewebliche und funktionelle Verwandtschaft der beiden Organe als großer Verdauungsdrüsen unterstreicht das Gesagte. Die Ableitung dieser 6 Pankreaskarzinome vom Parenchym ist erwiesen; wir sind ihr bei unseren Untersuchungen noch weitere Male begegnet, wie gezeigt werden wird. Zunächst setzt dieser formalgenetische Nachweis den Schlußstrich unter unsere pathogenetische Betrachtung: Die vom Gallesystem stammende chronische Schädlichkeit führte zu einer chronischen Schädigung des Parenchyms der Bauchspeicheldrüse, wie bei der Leber folgte der Parenchymschädigung die Zirrhose mit dem regenerativen Umbau des Parenchyms, und aus diesem schließlich entwickelte sich der Krebs — wiederum in Analogie zu den entsprechenden Vorgängen in der Leber. Diese kausal- und formalgenetisch wohl zutreffenden Regeln geben vielleicht auch eine Erklärung dafür, warum im Pankreas der Kopfteil vom Karzinom bevorzugt betroffen ist. Für die 6 unserer 39 Beobachtungen darf als sicher gelten, daß der Kopf den aufsteigenden Schädlichkeiten am ersten und stärksten ausgesetzt gewesen ist; demgemäß entwickelten sich hier die schwersten Folgen und mit ihnen der Krebs.

Wenn wir sogleich bei dieser Eigenart des Pankreaskrebses verbleiben, daß er den Kopf des Organs bevorzugt, so liegt es nahe zu untersuchen, ob in dem übrigen vorliegenden Untersuchungsgut weitere Gründe dafür enthalten sind. Von den verbleibenden 27 Beobachtungen saß das Karzinom 16mal im Kopfteil des Pankreas und nur 11mal im Körper oder Schwanz des Organs. Die alte Erfahrung der vorzüglichen Beteiligung des Pankreaskopfes wird durch unsere Untersuchungen bestätigt. Bemerkenswert aber ist folgendes: Während die 11 Fälle mit dem Karzinom im distalen Teil des

Organs nur 2 mal gleichzeitig eine Zirrhose aufwiesen, davon einmal eine ganz leichte, dem Krebs wohl konsekutive, wurde in den 16 Beobachtungen mit dem Sitz des Krebses im Kopfteil 7mal eine mehr weniger schwere Zirrhose angetroffen. Wenn es für den Einzelfall auch nicht möglich war, die Ursache der Zirrhose so klarzustellen, wie es in den früheren Beobachtungen gelang, so ist allein das verschieden häufige Vorkommen einer Zirrhose in den beiden Gruppen unbedingt von Bedeutung. Es deutet darauf hin, daß auch hier wieder Schädigungen vorausgegangen sein müssen, die in erster Linie den Kopf der Bauchspeicheldrüse trafen. Wenn man das annimmt und mit den neuzeitlichen Erkenntnissen der Pankreaspathologie in Beziehung setzt, so mag für einen Teil der untersuchten Fälle die Möglichkeit bestehen, daß irgendwann Fermentschäden die Zirrhose eingeleitet haben. Aus den Untersuchungen der von Bergmannschen Klinik wissen wir, daß auch ohne Erkrankungen des Gallesystems allein neurogen Säftevermischungen und Aktivierungen der Pankreasfermente vorkommen, und Hamperl hat entsprechende anatomische Unterlagen gegeben. In diesem Zusammenhange ist auf alle Umstände hinzuweisen, die als Ursache für die Entstehung einer Pankreasnekrose in Frage kommen. Es sei an die von G. B. Gruber angeführte Beobachtung erinnert: Bei einem Patienten wird 5 Jahre nach dem Ueberstehen einer akuten Pankreasnekrose ein Pankreaskrebs nachgewiesen, der das Leben beendet. Keinesfalls darf aber bei allen verschiedenartigen Möglichkeiten, die hier zweifellos gegeben sind, die Mitwirkung bakterieller Ursachen unterschätzt werden, wie immer wiederkehrende Beobachtungen am Menschen und experimentelle Untersuchungen lehren. Eindringlich hat das Maria Mittelbach aus der Ghonschen Schule gezeigt, und Bresnihan konnte 1939 unter Büchner an Hunden den experimentellen Nachweis führen, daß durch Uebertritt von Galle in den Ductus pancreaticus und Aktivierung der Pankreasfermente Pankreas- und Fettgewebsnekrosen zustande kommen; allerdings wurden in allen Beobachtungen pathogene Keime nachgewiesen, und es ist sehr wahrscheinlich, daß sie die Aktivierung des Pankreassaftes unterstützten, was wiederum den Verhältnissen beim Menschen am besten entsprechen würde.

„Zur Frage nach der Ursache des primären Pankreaskrebses kann man Sicheres durchaus nicht sagen“ — leitet G. B. Gruber die drei knappen Absätze zu dieser Frage im Henke-Lubarsch ein. Für einen kleinen Teil der vorliegenden 39 Beobachtungen, für 6 Fälle (15,4 %), konnte eine befriedigende bis erschöpfende Klarstellung der Pathogenese des Krebses in kausaler wie formaler Hinsicht gegeben werden. Für 7 weitere Beobachtungen gedieh die Aufklärung bis zu dem Vorliegen einer Pankreaszirrhose, deren Bedeutung für die Entstehung des Krebses sich wiederum an seinem Feinbau ablesen ließ. Der Rest von 26 Fällen bleibt, was das eigentliche Agens der Krebsentstehung betrifft, restlos ungeklärt, und es muß hingenommen werden, daß wenigstens die formale Genese einigermaßen analysiert werden konnte. Sie wies in 23 von diesen Fällen mehr oder weniger deutlich auf das Gangepithel, 3mal auf die Hellyschen Schleimdrüsen hin. Als wesentliches **Ergebnis** ist zu verzeichnen, daß ein Teil der Krebse des Pankreas fraglos auf chronische Gallenleiden zurückgeht, und daß in allen diesen Fällen und in manchen weiteren im Mittelpunkte der Krebsentstehung eine Pankreaszirrhose steht. Damit haben Annahmen, wie sie von G. B. Gruber, Herxheimer, Hulst und Lilly Scholtz geäußert worden sind, durch systematische Untersuchungen ihre Bestätigung erfahren.

Am Ende seien einige Nebenfragen erörtert, die sich aus der Bearbeitung des Beobachtungsgutes ergaben:

Es ist auffällig, wie ungemein selten selbst unter klinischer Beobachtung ein Pankreaskrebs zutreffend und sicher diagnostiziert wird. Unter den untersuchten 39 Pankreaskrebsen wurde die Diagnose nur ein einziges Mal mit Bestimmtheit geäußert, weitere 7mal mit einem großen Fragezeichen versehen oder mit Zusätzen, die noch andere Organe in Betracht zogen. Daran bestätigt sich wieder einmal die schwierige Diagnostik von Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse. Am häufigsten wurden statt des Pankreaskrebses ein Karzinom der Gallenwege, des Kolons oder des Magens oder Erkrankungen der Leber angenommen.

Die Häufigkeit des Vorkommens des Pankreaskarzinoms am Stettiner Sektionsgut während 8 Jahren (davon 2½ Kriegsjahren) entspricht etwa den Zahlen, wie sie G. B. Gruber für Mainz gefunden hat. Unter 6461 Leichenöffnungen fanden wir in dem genannten Zeitraum 967 Krebse, davon 39 Pankreaskrebse. Diese betrugen demnach 0,6 % von der Gesamtzahl der Sektionen und 4,03 % von der Gesamtzahl der Krebse.

Das vorliegende Beobachtungsgut bestätigt, daß der Bauchspeicheldrüsenkrebs ein Leiden des höheren Alters ist. Nur 3mal waren Menschen unter 50 Jahren betroffen, der jüngste war ein Mann von 46 Jahren. Die meisten befanden sich jenseits des 65. Lebensjahres, das höchste Alter hatte eine Frau von 86 Jahren.

Von den Geschlechtern war das männliche weitaus am stärksten beteiligt. 27 Männern stehen in unserem Beobachtungsgut 12 Frauen gegenüber; das entspricht etwa den Zahlen Chiaris für Straßburg (13 : 6). Im übrigen lauten die Angaben über die Geschlechtsverteilung wechselvoll, ohne daß eine rechte Erklärung möglich ist. Mir ist es stets auffallend gewesen, daß der Pankreaskrebs das männliche, der Gallenblasenkrebs das weibliche Geschlecht bevorzugt, obwohl darin nach dem Ergebnis dieser Arbeit eine gewisse Diskrepanz zum Ausdruck kommt; denn die chronischen Gallenleiden überwiegen bei den Frauen. Es hat den Anschein, als ob für den Pankreaskrebs geschlechtsgebundene Faktoren beim männlichen Geschlecht in vermehrtem Maße wirksam sind, vielleicht auch Einflüsse von Alkohol und Lues.

Daß am häufigsten der Kopf der Bauchspeicheldrüse von dem Krebs ergriffen war, wurde bereits ausgeführt. Pankreassteine, die gelegentlich wohl einmal Ursache einer Krebsbildung sein könnten, wurden in keiner unserer 39 Beobachtungen angetroffen.

Ikterus bestand 28mal unter den 39 Beobachtungen; teils infolge krebsiger Ummauerung und Kompression oder infolge krebsiger Infiltration der ableitenden Wege, teils infolge ausgedehnter Metastasierung der Leber. Eine gleichzeitige Hämosiderose wurde kein einziges Mal in den 39 Fällen nachgewiesen, ebensowenig eine Leberzirrhose. Eine Peritonitis fand sich 3mal, davon 1mal eine perforationslose Galleperitonitis.

Der Inselapparat des Pankreas wurde durch den Krebs in keinem Falle in Mitleidenschaft gezogen; es sei denn daß der Krebs das ganze Organ zerstört hatte. Sonst aber erwiesen sich die Langerhansschen Inseln feingeweblich unbeeinflußt, und es fiel auf, daß gerade in den Fällen mit schwerer Zirrhose des ganzen Organs die Inseln wie ausgespart gut erhalten geblieben waren. Einen insulogenen Krebs, dessen Vorkommen umstritten ist, sahen wir nie, desgleichen nie einen Uebergang von Inselgewebe in Parenchym noch das umgekehrte Ereignis. Helly hält nach schriftlicher Mitteilung vom 7. 10. 1941 an seiner Ansicht fest, „daß im extrauterinen Leben eine Regeneration oder Neubildung von Inselgewebe niemals aus zymogen-granulierten Epithelien ausgereiften drüsigen Parenchyms erfolgt, sondern immer

nur wieder aus spezialgranulierten, dem Gangsystem entstammenden Epithelien". Dem stehen andere Meinungen entgegen und wurden bis in die neueste Zeit geäußert. M. B. Schmidt hält Uebergänge für möglich, jedoch für funktionell bedeutungslos (nach mündlicher Mitteilung). In unseren ausgedehnten, vielfach an Serienschnitten geprüften Untersuchungen wurden einwandfreie Uebergänge nie beobachtet.

Schrifttum

1. **Brackertz, W.**, Arch. klin. Chir. **168**, 665 (1932). 2. **Bresnihan,** Beitr. path. Anat. **102**, 424 (1939). 3. **Büchner, Fr.**, Beitr. path. Anat. **105**, 319 (1941). 4. **Bundschuh, E.**, Dtsch. Z. Chir. **203/04**, 233 (1927). 5. **Ders.**, Arch. klin. Chir. **161**, 549 (1930). 6. **Gruber, G. B.**, Pathologie der Bauchspeicheldrüse. Henke-Lubarsch V/2 (1929). 7. **Hamperl, H.**, Wien. klin. Wschr. **1933**, Nr 51. 8. **Ders.**, Wien. klin. Wschr. **1934**, Nr. 14. 9. **Ders.**, Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 38. 10. **Helly, K.**, Verhdlg. Dtsch. path. Ges. **13**, 285—86 (1909). 11. **Ders.**, Virchows Arch. **261**, 68 (1926). 12. **Hulst**, Virchows Arch. **180**, 288 (1905). 13. **Mittelbach, Maria**, Med. Klin. **1935**, 785. 14. **Scholtz, Lilly**, Virchows Arch. **247**, 467 (1923). 15. **Westphal, K.**, Z. klin. Med. **109**, 55 (1928). 16. **Willer, H.**, Zbl. Path. **45**, 313 (1929). 17. **Ders.**, Zbl. f. Path. **47**, 369 (1930).

Anschrift des Verf.: Stettin 11, Falkenwalder Straße 93.

Referate

Atmungsorgane (Fortsetzung)

Nordmann, M. (Hannover), Lungenasbestose und Lungenkrebs. Bericht über den 8. internationalen Kongreß für Unfallmedizin und Berufskrankheiten. Frankfurt a. M. 26.—30. 9. 1938, S. 983. (Leipzig, Thieme, 1938.)

Nach Ergänzung der Kasuistik zu obigem Thema kommt Verf. zu folgender Zusammenfassung: Nach den bisher beobachteten Fällen ist Karzinom bei Asbestosis auch im jugendlichen Alter aufgetreten bis herunter zu 35 Jahren. Sämtliche Fälle von Asbestkrebs wiesen eine etwa gleichlange Zeitspanne auf, die zwischen dem Beginn ihrer Arbeit und dem Tod an Krebs verstrichen war. Der bei der Asbestosis der Lunge beobachtete Krebs war in jedem Falle ein sog. primärer Lungenkrebs, der auffallend häufig im Unterlappen lokalisiert war und auch sehr oft mikroskopisch sich als verhornendes Plattenepithelkarzinom erwies. Wichtig ist ferner, daß auch bei ausnahmsweise kürzerer Arbeitszeit die Asbestosis der Lungen eine sehr massive war. Der durch die Asbestosis ausgeübte Wachstumsreiz brachte eine Menge von Riesenzellen auf den Plan und entwickelte eine verhältnismäßig gleichmäßig angelegte Verdichtung (Fibrosis) der Lungen. In anderen Fällen finden sich bei Asbestosis auch größere Verödungen des Lungengewebes mit Bronchiektasen und Bronchialepithelwucherungen mitten im Bindegewebe. Es sind also allein durch die Eigentümlichkeit der Asbestosis der Lungen Wachstumsprozesse ausgelöst, die auch sonst gelegentlich als Vorläufer von Lungenkrebsen oder überhaupt Organkrebsen bekannt sind. Infolgedessen bietet die Entstehung dieses Krebses angesichts unserer Kenntnisse von seiner Pathogense überhaupt keine Schwierigkeiten für das Verständnis. Zum Schluß wird festgestellt, daß man mit einem Berufskrebs der Asbestarbeiter zu rechnen hat. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Raso, M., und **Negri, M.,** Die endolymphatische generalisierte Karzinose der Lunge. Anatomopathologischer und klinischer Beitrag. [Italienisch.] (Chir. Klin. d. Univ. Padua u. Inst. f. Path., Anat. u. Histol. der Univ. Perugia). Arch. De Vecchi **3**, 323—364, 1940.)

43jährige Frau. Die Erkrankung fand in einem Krebs des Zwölffingerdarmes ihren Anfang; sie war mit einer Tuberkulose der Lymphdrüsen des linken Lungenhilus vergesellschaftet. Die Diagnose wurde nur histologisch gestellt. Die klinischen morphologischen und radiologischen Eigenschaften dieser Erkrankung werden hier ausführlich besprochen; es wird auch auf die Pathogenese hingewiesen. *A. Giordano (Pavia).*

Broderson, H., Methoden und Resultate der Behandlung des Bronchialkarzinoms. (Allg. Inst. geg. d. Geschwulstkrankh. u. Röntgeninst. im Rudolf-Virchow- Krankenh. Berlin.) (Med. Klin. **1941,** Nr 28, 711.)

Nach einleitenden Ausführungen über die klinische Diagnose, Symptomatologie, Häufigkeit usw. bespricht Verf. eingehender die Bestrahlungstherapie und ihre Erfolge beim Bronchialkarzinom. Er kommt zu dem Ergebnis, daß das Bronchialkarzinom mit oder ohne Röntgentiefentherapie die gleiche geringe Lebenserwartung besitzt. Die nachweisbare Röntgenwirkung äußert sich neben einer Wirkung auf den Tumor — die sich an der Verkleinerung desselben zu erkennen gibt — vor allem am umgebenden, meist sekundär veränderten Lungengewebe. Die relativ günstigen Angaben aus dem Holfelderschen Institut beruhen nach Ansicht des Autors auf Fehldiagnosen. Auch die Operation (Pneumektomie und Lobektomie) führt wegen der frühen Metastasierung und den ausgedehnten Lymphbahnen der Lunge zu keinem besseren Resultat. Am meisten kann man noch von einem kombinierten chirurgisch-radiologischen Vorgehen erwarten.

Brass (Frankfurt a. Main).

Gruenfeld, G. E., und **Gray, S. H.,** Mißbildungen der Lunge. [Englisch.) (Labor. d. Jüd. Spitals St. Louis.) (Arch. of Path. **31**, Nr 3, 1941.)

15 Seiten Uebersichtsreferat über Lungenmißbildungen. Besprochen werden mangelhafte Entwicklung der Lunge, Fehlen beider Lungen, Agenesie einer Lunge, Anomalien der Bronchialverzweigung, Zystenbildung und sog. angeborene Bronchektasen, überzählige und akzessorische Lungen und ektopische Lungen. *W. Fischer (Rostock).*

Renk, W., Torsio des Herzlappens der rechten Lunge bei einem Hunde. (Tierärztl. Rdsch. **1941**, 42.)

Bei der Sektion einer 9 Jahre alten 5 kg schweren Brüsseler Griffonhündin wird eine Torsions des Herzlappens der rechten Lunge gefunden. Die Entstehung dieser Torsio wird mit einem 520 g schweren Adenokarzinom des rechten Eierstocks in Beziehung gebracht, weil die Lage der Geschwulst auf der rechten Seite die Inspiration der rechten Lunge erschwerte und damit die Entstehung einer Torsio des leicht beweglichen rechten Herzlappens begünstigte. *Eroms (Hannover).*

Diebold, O. W., Zum Krankheitsbild der Lungenzysten. (Chir. Univ.klin. Charité Berlin.) (Med. Klin. **1941**, Nr 15, 379.)

In der im wesentlichen klinisch orientierten Arbeit werden zwei Fälle von echten kongenitalen Lungenzysten (4 Monate alter Säugling, 53jähr. Mann) beschrieben. Die Schwierigkeiten der klinischen Differentialdiagnose gegen andersartige intrapulmonale Hohlraumbildungen werden erörtert.

Das Leiden wird in einer Linie mit gewissen Bronchiektasen als Entwicklungsstörung aufgefaßt. Die Lungenzysten bilden sich bei sehr frühem Einsetzen der Entwicklungsstörung, die Bronchiektasen bei späterem.

Brass (Frankfurt a. Main).

Blutkreislauf, Herz Gefäße, Thrombose und Embolie

Reindell, H., Größe, Form und Bewegungsbild des Sportherzens. (Med. Klinik Freiburg i. B.) (Arch. f. Kreislaufforschg **7**, 117, 1940.)

Um sich ein Bild über die durch den Sport bedingten formalen und funktionellen Veränderungen des Herzens zu verschaffen, wurden die Herzen jugendlicher und älterer Sportler in Ruhe und teilweise auch nach schwerstem Kampf unmittelbar auf dem Sportplatz elektrokardiographisch und kymographisch untersucht. Dabei wurden die verschiedensten Sportarten berücksichtigt und die besten Sportler der Welt (Olympiakandidaten) herangezogen. Die vorliegende Arbeit umfaßt nur die Ergebnisse der röntgenologischen und kymographischen Untersuchungen. Es ließ sich nachweisen, daß in den Jahren sportlicher Tätigkeit bei Jugendlichen keine erhebliche Vergrößerung des Herzens zustande kommt, es besteht lediglich eine geringe Zunahme des Längsdurchmessers, die als beginnende tonogene Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels gedeutet wird. Erst später vergrößert sich auch der Transversaldurchmesser des Herzens. Jüngere Herzen neigen nicht eher zu Vergrößerung als ältere. Mitbestimmend ist die Sportart und die Dauer der sportlichen Tätigkeit, da die eine vom Herzen mehr die Arbeitsform der Spannungsleistung, die andere die der Wegleistung (v. Weizsäcker) fordert. Während tonogene Dilatation und Hypertrophie im allgemeinen den linken Ventrikel betreffen, steht die Rechtsvergrößerung bei solchen Sportlern im Vordergrund, die langdauernde Anstrengungen erleben (Marathonläufer, Radrenner). Erhöhte Wegleistungen stellen eine Belastung des rechten, erhöhte Spannungsleistungen eine solche des linken Herzens dar. Die Herzvergrößerungen sind individuell verschieden und können trotz jahrelanger stärkster Belastung außerordentlich klein sein. Es wird darauf hingewiesen, daß die sportbedingte Herzvergrößerung nur den Ausdruck einer physiologischen Anpassung an erhöhte körperliche Beanspruchung darstellt, daß ein solches Herz aber keineswegs geschädigt sein muß oder zu krankhaften Veränderungen neigt. Dies gilt auch trotz der Erfahrung, daß ein aus anderen Gründen hypertrophierter Herzmuskel leicht Durchblutungsstörungen aufweist und gegen Infekte empfindlich ist. Sämtliche Herz- und Körpermaße der untersuchten Sportler sind in Tabellen übersichtlich dargestellt. Alle Einzelheiten, insbesondere die Ergebnisse der Kymographie, sind in der Originalarbeit nachzulesen. *Wepler (Göttingen, z. Zt. im Felde).*

Wünsche, H.-W., Untersuchungen über die klinische Bedeutung des Oesophagus-Elektrokardiogramms. (Inn. Abt. d. Heeres-Standort-Lazaretts Braunschweig.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, H. 4, 358, 1940.)

Das Oesophagus-Ekg wurde durch Anlegen einer unipolaren Ableitung in der Speiseröhre in Höhe der Herzhinterwand durch Schluckenlassen einer ausgegossenen Olive einer Duodenalsonde, in deren Lumen das Drahtkabel untergebracht war, aufgenommen. Die indifferente Elektrode wurde durch Zusammenschluß der 3 Extremitätenableitungen zu einer einzigen Elektrode mit dem Potential 0 nach Wilson gewonnen. Diese Art der Ableitung ergibt eine genaue Aufzeichnung der elektromotorischen Kräfte an der Herzhinter-

wand und erlaubt eine besonders gute Beurteilung der Erregungsvorgänge im linken Vorhof und linken Ventrikel. Die Aktion des rechten Vorhofs geht meist als kleine negative Vorzacke der vom linken Vorhof stammenden Hauptwelle voraus. Die Entfernung beider Ausschläge ist ein Ausdruck der Ueberleitungszeit vom rechten zum linken Vorhof. Inter- und intraaurikuläre Leitungsstörungen lassen sich auf diese Weise deutlich erkennen. Auch das Vorhofsflattern und -flimmern kommt bei der Oesophagusableitung zu sehr guter Darstellung. Die Besonderheiten des Ventrikelkomplexes und dessen pathologische Veränderungen sind an Hand der dem Original beigegebenen Abbildungen einzusehen. Das untersuchte Material umfaßt 15 Gesunde und 35 Herzkranke. *Ludwig Heilmeyer (Jena).*

Laurentius, Das Arbeitselektrokardiogramm im Rahmen der Kreislaufsfunktionsprüfung bei Wehrmachtsangehörigen. (Reservelazarett I Hamburg.) (30. Sitzungsber. d. Nordwestdtsch. Ges. f. inn. Med., Lübeck 1940.)

Bei 2600 Ekg-Aufnahmen von Wehrmachtsangehörigen zeigten nach Belastung durch zwei- bis dreimaliges Treppensteigen 19 % pathologische Veränderungen. Bei 12 % wurden Störungen der Reizbildung gefunden. Reizleitungsstörungen fanden sich bei 9 % der Untersuchten vor. An Hand von Beispielen wird dann ausführlich die Dienstfähigkeit erläutert. Wird so das Arbeits-Ekg in den großen Rahmen der klinischen Herz- und Kreislauffunktionsprüfungen eingespannt, so wird frühzeitiges Erkennen und Vorbeugen von Kreislaufschäden am ehesten erreicht. Eine selbständige Stellung als Herzfunktionsprüfung aber kommt dem Arbeits-Ekg nicht zu.

H. Stefani (Göttingen).

Mössmer, Untersuchungen über die normale Herzform des Elektokardiogramms bei Ableitung vom linken Bein zur absoluten Herzdämpfung. (Med. Abt. Krankenh. Bamberg.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, 241, 1940.)

Es wurden 1131 Ekg untersucht, und zwar 1071 aus dem laufenden klinischen Betrieb, 60 von herzgesunden Personen zum Vergleich. Die ersteren wurden in 3 Gruppen eingeteilt, nämlich 1. solche mit normaler Standardableitung, 2. mit geringen, aber nicht sicher pathologischen Abweichungen und 3. solche mit sicher pathologischen Veränderungen. Als Elektrode wurde anfangs eine Nadel, später eine Tastelektrode verwendet. Das Kabel für den linken Arm wurde am linken Bein angelegt, dasjenige für das linke Bein an der Brustelektrode; Einstellung: Ableitung 3.

Bei dieser sog. 4. Ableitung fand sich als Normalform: mäßig hohe R-Zacke, tiefe S-Zacke, leicht gehobenes Zwischenstück mit positiver T-Zacke. Die P-Zacke ist diagnostisch nicht zu verwerten, sie kann negativ, positiv oder diphasisch sein, auch kann sie fehlen. Die Anfangsschwankung ist schlank und diphasisch. Fehlende R-Zacken oder solche unter 0,5 mm sind pathologisch und werden mit dem Vorwandinfarkt in Beziehung gebracht. Das Verhältnis von R : S in den Thoraxableitungen entspricht nicht dem sog. Ueberwiegen der Standardableitungen. Nach dem S findet sich mitunter ein Nachzäckchen N, dem keine pathologische Bedeutung zukommt. Die T-Zacke ist meist positiv, beim Rechtsüberwiegen jedoch häufig negativ diphasisch oder fehlt. Es wird der Einfluß von Verlagerung des Herzens beschrieben: beim Wechsel des Patienten von der rechten in die linke Seitenlage wurde eine Abnahme von R und T, sowie des Verhältnisses R zu S beobachtet. *Ludwig Heilmeyer (Jena).*

Asmussen, E., Das Herzschlagvolumen im Ruhezustand und bei Tätigkeit in einer feuchten und heißen Atmosphäre. [Englisch.] (Fatigue Labor., Morgan Hall, Harvard Univ. Boston.) (Amer. J. Physiol. **131**, 54, 1940.)

Bei Aufenthalt in einem feuchten, heißen Klima wird die Durchströmung der Haut eine Veränderung erfahren, denn es muß unter allen Umständen dafür Sorge getragen sein, daß dem Wasserverluste durch Schweißabgabe eine erneute Wasseruafnahme von seiten der Zellen der Haut gegenübersteht. Verf. hatte es sich deswegen zur Aufgabe gemacht, die Akklimatisation an eine solche Atmosphäre bei normalen Versuchspersonen zu untersuchen, und zwar im Ruhezustand und in Tätigkeit.

Es hat sich dabei gezeigt, daß das Herzschlagvolumen unter diesen Bedingungen keine Veränderung zu erfahren braucht. Von diesem Gesichtspunkte aus verbleibt der Kreislauf derselbe wie in der Norm. Wenn regulierende Faktoren von seiten des Kreislaufes in das ganze Geschehen eingreifen, so ist dies in erster Linie ein leichter Anstieg des Blutvolumens, der sich um etwa 5 % bewegt, zugleich mit einer geringen Steigerung der Herzfrequenz. Zu Störungen im Kreislauf kommt es beim Aufenthalt in einer solchen Atmosphäre nur dann, wenn die Wärmeabgabe erschwert ist. Unter diesen Bedingungen bedarf es eines Anstieges der Hautdurchströmung. Dies erfordert an und für sich eine Verstärkung des Herzschlagvolumens, die indessen nicht leicht herbeigeführt werden kann. *v. Skramlik (Jena).*

Spealman, C. R., Die Wirkung von Ionen auf das Froschherz. [Englisch.] (Dep. Physiol. a. Pharmac., Med. Coll. of Virginia, Richmond.) (Amer. J. of Physiol. **130**, 729, 1940.)

Verf. hat es sich zur Aufgabe gemacht, die Wirkung der verschiedenen Ionen der Ringerlösung auf das Froschherz von neuem näher zu untersuchen. Es hat sich dabei herausgestellt, daß alle Kationen in der Ringerlösung unentbehrlich sind, wenn man die Herztätigkeit längere Zeit hindurch richtig aufrechterhalten will. Auch ist man nicht in der Lage, die Konzentration dieser Ionen wesentlich zu ändern, ohne sofort eine Herabsetzung der Herztätigkeit zu erzielen. Die Störungen, die sich dann bemerkbar machen, sind nicht etwa spezifischer Natur, sie beruhen einfach darauf, daß sofort anormale Zustände geschaffen werden, die die Aufrechterhaltung der weiteren Herztätigkeit behindern.

Innerhalb bestimmter Grenzen ergeben sich merkwürdige Aenderungen der Tätigkeit bei Veränderungen der Ionenzusammensetzung der Lösung. Eine Steigerung des Kalziumgehaltes bewirkt eine Erhöhung der Amplitude der Kammer, eine Steigerung des systolischen Tonus und ein längeres Aufrechterhalten der Systole. Eine Vermehrung der Kaliumionen verursacht eine Verkürzung des Vorhofkammerintervalles und ebenso eine Verkürzung der Dauer der Systole der Kammer. Aenderungen im Gehalt der Na-Ionen, des osmotischen Druckes oder des p_H der Lösung führen keine besonderen Aenderungen der Herztätigkeit herbei. *v. Skramlik (Jena).*

Wiggers, C. J., und **Wégria, R.,** Quantitative Bestimmung der Schwellenwerte für die Hervorrufung von Wogen und Wühlen bei den Säugetierherzkammern unter Beobachtung der Wirkung des Procains. [Englisch.] (Dep. of Physiol. Western Reserve Univ. Med. School Cleveland, O.) (Amer. J. Physiol. **131**, 296, 1940.)

Schon seit langem liegt die Vermutung nahe, daß eine Anzahl von physiologischen, physikalischen und chemischen Faktoren einen Zustand

schaffen kann, bei dem eine Neigung zum Auftreten des Wogens und Wühlens beim Herzen besteht. Gegebenenfalls kann unter den gleichen Bedingungen auch eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Auftreten dieser gefährlichen Erscheinung gegeben sein. Verff. haben es sich nun zur Aufgabe gemacht, die Empfindlichkeit bzw. Widerstandsfähigkeit der Herzkammern von Hunden gegenüber Agentien zu untersuchen, durch die ein Wogen und Wühlen hervorgerufen werden kann. Vor allem lag es ihnen daran, eine Art von Schwellenwert für dieses Geschehen zu bestimmen. Am zweckmäßigsten erschien ihnen ein Verfahren, das darauf hinausläuft, die Schwellenwerte von Stromstößen kurzer Dauer (10—30 msec) zu bestimmen, die gerade geeignet sind, Wogen und Wühlen des Herzens hervorzurufen, wenn sie sich in den späteren Anteilen der Systole an der Oberfläche des Herzens auswirken. Im Anschluß daran wurden die Bedingungen untersucht, die es gestatten, die Schwellenwerte zu verändern.

Es hat sich dabei vor allem die eine Tatsache herausgestellt, daß im allgemeinen diese Schwellen nicht sehr starken Schwankungen unterworfen sind, wenn man ganz bestimmte Bedingungen einhält. Dazu gehören: erstens einmal, daß das Wogen und Wühlen des Herzens nicht länger als 30 sec. anhält. Zweitens muß die Körpertemperatur des Tieres aufrechterhalten bleiben. Größere Schwankungen der Bluttemperatur, also solche, die 1—2° C übersteigen, sind nicht zulässig. Drittens muß stets dieselbe Herzstelle gereizt werden. Viertens muß vor einer erneuten Erzeugung von Wogen und Wühlen bei demselben Herzen eine Ruhepause von mindestens 15 Min. eingeschaltet werden. — Im weiteren Verfolg der Untersuchungen hat es sich herausgestellt, daß man mit Hilfe von Procain die Widerstandsfähigkeit der Kammer gegenüber dem Auftreten des Wogens und Wühlens zu steigern vermag. Bei Anwendung dieser Stoffe müssen die Schwellenwerte erheblich gesteigert werden, die sonst zur Hervorrufung der gefährlichen Erscheinung ausreichen. *v. Skramlik (Jena).*

Wiggers, C. J., Wégria, R., und **Pinera, B.,** Die Wirkungen einer Ischämie des Herzmuskels auf die Schwelle zur Erzeugung von Wogen und Wühlen — der Mechanismus des spontanen Wogens und Wühlens der Kammer im Gefolge eines Verschlusses der Kranzgefäße. [Englisch.] (Dep. of Physiol. Western Reserve Univ. Med. School Cleveland, O.) (Amer. J. Physiol. **131**, 309, 1940.)

Verff. haben es sich zur Aufgabe gemacht, die Schwellenwerte von kurzen, rechteckigen Stromstößen von 10—20 msec Dauer zu bestimmen, die gerade ausreichen, um bei einer normalen Herzkammer die Erscheinung des Wogens und Wühlens hervorzurufen. Hernach wurden die Kammern durch Verschluß der Kranzgefäße ischämisch gemacht. In diesem Augenblicke fallen die Schwellenwerte außerordentlich stark ab, auf $^1/_4$ ja sogar $^1/_5$ der Norm. Man ist also bei einem ischämischen Herzen außerordentlich leicht imstande, die Erscheinung des Wogens und Wühlens hervorzurufen. Unter solchen Bedingungen bilden sich sehr leicht Reizstellen, von denen Antriebe ihren Ausgang nehmen, die sonst zu einem Eingreifen in das ganze Geschehen beim Herzen nicht imstande sind. Verff. entwickeln demgemäß die Theorie, danach jede Stelle des Herzmuskels, die nicht genügend mit Blut versorgt ist, eine Ausgangsstätte von Antrieben werden kann. Der Herzmuskel ist in einem solchen Zustand außerordentlich empfindlich, es genügt dann der kleinste Reiz, um in späteren Stadien der Systole von hier aus Wogen und Wühlen auszulösen. *v. Skramlik (Jena).*

Nowak, W. J., Ueber die Wirkung ultrakurzer elektrischer Wellen auf die Herztätigkeit des Frosches. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 1, 112, 1936.)

Verf. hat in 25 Experimenten an Eskulenten das freigelegte Herz im Kondensatorfeld der Kurzwellenwirkung einer Untersuchung unterworfen und fand dabei, daß am Anfang sowohl eine Beschleunigung des Herzrhythmus als auch ein Anwachsen seiner Elevationen eintreten. Bei längerer Einwirkung lassen besonders diese letzten aber nach. Somit ist nach einer Erhöhung ein Herabsinken der Herztätigkeit zu beobachten, welches auf Kosten der Amplitude zu beziehen ist. *(Nach Selbstbericht.) M. Brandt (Posen).*

Diaca, C., Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der sogenannten mechanischen Kreislaufstörungen (Oedem, Stauung, hämorrhagischer Infarkt) in den Hoden Neugeborener. (Path. Inst. Med. Fak. Jassy.) (Virch. Arch. **307**, H. 2, 423, 1941.)

Gonadotrope Plazentarhormone üben auf die Geschlechtsorgane männlicher Föten eine Wirkung aus, die sich beim Hoden in einem relativen Ueberwiegen der Samenkanälchen über das Bindegewebe ausdrückt. Verf. zeigt nun, daß auch die beim Neugeborenen des öfteren beobachteten Zirkulationsstörungen in den Hoden, die bis zum hämorrhagischen Infarkt gehen können, auf eine derartige Wirkung von Hormonen zurückzuführen ist. Auf Grund von Meerschweinchenversuchen wird angenommen, daß es sich dabei um eine Follikulinwirkung handelt. *Wurm (Wiesbaden).*

Lauer, H., Beobachtung von orthostatischer Koronarinsuffizienz und über deren nosologische Stellung. (Kurhaus Bühlerhöhe.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, 225, 1940.

Verf. ließ 220 Patienten in verschiedener Körperlage elektrokardiographieren. Die Versuchsanordnung war folgende: die Kranken wurden auf den Tisch eines umlegbaren Röntgengerätes gelegt; nach Aufnahme des Ruhe-Ekg wurden die Patienten passiv aufgerichtet und ein Ekg im Stehen geschrieben, nach Zurückbringen in die Horizontale wurde ein zweites Ruhe-Ekg geschrieben, als viertes wurde ein Ekg nach 20 Kniebeugen angefertigt. Von 220 Fällen zeigten 21 schwere Veränderungen des Zwischenstückes (ZSt) und der Nachschwankung (NSch) im Stehen. Es werden eingehend 10 Fälle beschrieben, bei denen in der Ruhe keine oder nur sehr geringe Veränderungen des Ekg vorhanden waren, bei denen aber im Stehen deutliche Aenderungen auftraten, wie Ueberhöhung der P-Zacken, Vertiefung von ZSt 2 und ZSt 3, Abflachung von T 1, Verstrichensein bis Negativwerden von T 2, Zuspitzung des schon negativen T 3. Nach Zurückbringen in die Horizontale verschwanden diese Aenderungen sofort wieder. Das Belastungs- und das Ruhe-Ekg zeigten keine Abweichungen voneinander. Die oben genannten Veränderungen des Ekg im Stehen gegenüber dem durch Belastung und im Liegen wird als positiver Ausfall der orthostatischen Belastungsprobe angesehen. Verf. ist der Ansicht, daß es sich hierbei um eine pathologische Aenderung des Reizablaufs im Herzen handelt. Es wird dargelegt, daß als Entstehungsmöglichkeit bei diesen Fällen weder die Rotation des Herzens um die eigene Achse, noch nervöse Störungen oder die sog. Erregungsverspätung in Frage kommen. Es muß vielmehr angenommen werden, daß eine anoxämisch bedingte Stoffwechselstörung des Herzmuskels vorliegt, hervorgerufen durch eine mangelhafte koronare Durchblutung, d. h. eine Koronarinsuffizienz. Verf. konnte bestätigen, daß beim Elektrokardiophieren im Wasserbad die

genannten Störungen nicht auftreten. Die Kranken, die einen positiven Ausfall der orthostatischen Belastungsprobe zeigten, gehören dem hypodynamischen Regulationstyp an, einige hatten ausgesprochen hypophysäre Zeichen. Der Wert der Untersuchungen besteht vor allem darin, daß mit Hilfe der Stehbelastungsprobe schon sehr frühzeitig eine (relative) Koronarinsuffizienz festgestellt werden kann. *Ludwig Heilmeyer (Jena).*

Landen, H. C., Organischer Herzschaden und Trainingsverlust. (Med. Klinik Köln.) (Med. Welt **15**, Nr 47, 1210, 1941.)

Verf. sucht an Hand von charakteristischen Fällen nachzuweisen, daß durch Trainingsverlust der Kreislaufleistungsspielraum unter Umständen stärker eingeengt werden kann als durch einen organischen Herzschaden oder ein sicher nachweisbares Vitium. Bei dem Vergleich des Kreislaufleistungsspielraums muß man Kranke nicht nur hinsichtlich Größe, gleichen Alters, muskulären Typs, sondern auch hinsichtlich gleicher Trainingslage beurteilen. *R. Hasche-Klünder.*

Goldberg, H., und **Eyster, J. A. E.,** Die Beziehung der Zusammenziehung verschiedener Anteile der Kammer des Schildkrötenherzens gegenüber einer Steigerung des Kammerinnendruckes. [Englisch.] (Dep. of Physiol. Univ. Wisconsin.) (Amer. J. Physiol. **131**, 416, 1940.)

Verff. hatten bei neueren Untersuchungen die Möglichkeit, örtlich bedingte Zusammenziehungen der an der Oberfläche gelegenen Muskeln der Herzkammer bei Schildkröten zu verzeichnen. Bei diesen Untersuchungen hat es sich nun gezeigt, daß der Herzmuskel gleich zu Beginn seiner Tätigkeit isometrisch arbeitet, wodurch es zu einem Druckanstieg innerhalb der Kammern kommt. Diese isometrische Phase hält längere Zeit an, bevor ein Anstieg des Druckes in der Aorta herbeigeführt wird. Es fragt sich nun, ob die Kurven, die die Verff. gewonnen haben, tatsächlich als ein Ausdruck einer örtlich beschränkten Kontraktion des Herzmuskels anzusehen sind. Verff. sind dieser Frage von neuem nachgegangen, indem sie gleichzeitig mit den Myogrammen den Druck innerhalb der Kammer verzeichneten.

Noch bevor der Druck innerhalb der Kammer des Schildkrötenherzens zu einem beträchtlichen Wert ansteigt, kommt es zu einer anfänglichen kleinen Drucksteigerung, die einige mm Hg beträgt und durch etwa 0,12 sec anhält. Dann erst kommt es zu einem ganz brüsken Anstieg des Druckes innerhalb der Kammer. Verzeichnet man die Myogramme von verschiedenen Stellen der vorderen Oberfläche der Herzkammer, so kann man immer diese anfängliche Verkürzung feststellen, die sich in einer kleinen Drucksteigerung innerhalb der Herzhöhlen bemerkbar macht. Natürlich treten diese Verkürzungen an verschiedenen Stellen der Kammer nicht etwa gleichzeitig auf.

Weitere Untersuchungen haben gelehrt, daß diese Verkürzung örtlicher Natur durch eine Aenderung in der Gestalt der Kammer ermöglicht wird, indem sich diese Herzabteilung der Kugelform nähert. Es geht also ganz unzweideutig aus den Untersuchungen hervor, daß die örtlichen Myogramme richtig einen Ausdruck der Herztätigkeit darstellen und zur Begutachtung der Leistungsfähigkeit verschiedener Anteile des Herzmuskels herangezogen werden können. *v. Skramlik (Jena).*

Gotsev, T., Die Bedeutung der Blutgefäße und des Herzens für die Regulierung des Blutdruckes. (8. Mitt.) Hypophysin, Tonephin, Ergotamin, Sympatol, Suprifen, Chloroform, Reizung

des Rückenmarks u. a. Wirkung auf die Blutgefäße, das Herz und den Blutdruck. (Physiol. Inst. Univ. Sofia.) (Arch. f. exper. Path. **197**, H. 6, 571, 1941.)

Wie bei seinen früheren Untersuchungen kommt Verf. auch in dieser Arbeit zu der Auffassung, daß die Herzwirkung der im Thema genannten Pharmaka primär und die Blutdruckwirkung sekundär sei. Die Veränderungen an den Gefäßen der Bauchorgane und der Extremitäten sollen passiv erfolgen. Die Blutdruckwirkung der genannten Mittel ist meistens zweiphasig. Steigerung beruht in erster Linie auf Förderung der Herztätigkeit, Senkung auf Verminderung derselben. Blutdrucksteigerung führt zu Gefäßerweiterung, Absinken zu einem Zusammenziehen der Blutgefäße. Bei intraarterieller Injektion tritt die Blutdruckwirkung erst später in Erscheinung als bei intravenöser. In diesen Beobachtungen sieht Gotsev einen weiteren Beweis für seine schon oft vertretene Auffassung „daß das Herz der Hauptfaktor ist, welcher das Blutdruckniveau reguliert". *Lippross (Dresden).*

Hutcheson, W. C., Eine anatomische Grundlage für Vorhofsflimmern. [Englisch.] (Path. Inst. Bellevue Hosp. New York) (Arch. of Path. **31**, Nr 3, 1941.)

Das Vorhofsflimmern bei Patienten mit rheumatischer Infektion des Herzens ist vermutlich dadurch zu erklären, daß bei ihnen die quergestreifte Muskulatur des Herzohrs durch glatte Muskulatur ersetzt ist und das eigentliche Herzmuskelgewebe an diesen Stellen degeneriert ist und fehlt. Einige Abbildungen. *W. Fischer (Rostock).*

Wégria, R., und **Wiggers, C. J.,** Entstehen von Kammerflimmern durch Wechselströme. [Englisch.] (Dep. Physiol., Western Reserve Univ. Med. School, Cleveland, O.) (Amer. J. Physiol. **131**, 119, 1940.)

In Fortsetzung ihrer früheren Untersuchungen (dies. Z. **131**, 104, 1940) sind Verff. daran gegangen, die Wirkungsweise von Wechselströmen in bezug auf das Auftreten von Kammerflimmern zu prüfen. Wenn diese Wechselströme sich aus einer halben bis vier Wellen zusammensetzen, so wirken sie wie ein einheitlicher Reiz, also genau so wie rechteckige Stromstöße. Bei entsprechender Stärke führen sie stets ein Kammerflimmern herbei, wenn sie in der sog. verletzlichen Periode des Herzmuskels sich auszuwirken Gelegenheit haben. Ist die Zahl der Reize größer als vorhin angegeben wurde (also zwischen 7 und 9 Wellen), so erzeugen sie ein Kammerflimmern nur dann, wenn sie sehr schwach sind. Unter den genannten Bedingungen wirken sie sich leichter aus, wenn man sie nicht in der verletzlichen Periode setzt, sondern in der Diastole des Herzens. Mit Hilfe solcher Wechselströme kann man sehr leicht eine Tachykardie erzeugen. Dieser Tachykardie liegt indessen nicht eine einfache Verkürzung der Herzperiode zugrunde, die gleichmäßig bleibt, vielmehr liegen die Dinge so, daß die Frequenz des Herzens ohne Aenderung des Reizes fortlaufend größer wird. Es macht den Eindruck, als ob diese Tachykardie nicht auf das Eingreifen einer und derselben führen-Stelle zurückzuführen wäre. *v. Skramlik (Jena).*

Wégria, R., und **Wiggers, C. J.,** Faktoren, die die Entwicklung eines Kammerflimmerns bestimmen, das durch konstante Ströme zustande kommt (mit einer Bemerkung über die Chronaxie.) [Englisch.] (Dep. of Physiol. Western Reserve Univ. Med. School Cleveland, O.) (Amer. J. Physiol. **131**, 104, 1940.)

Zweck der vorliegenden Untersuchung war es, in Versuchen an Hunden möglichst klar die Zusammenhänge aufzudecken, die zwischen den Konstanten eines elektrischen Stroms und dem Auftreten eines Kammerflimmerns bestehen. In ihrer Stärke schwankten die Stromstöße zwischen 1—50 Milliampère, in ihrer Zeitdauer zwischen 0,01—0,33 sec. Es war dafür Sorge getragen, daß sich diese Stöße in wechselnder Richtung bei jedem 6. Kammerschlag auswirkten. Auch griffen sie in das Geschehen am Herzen zu verschiedenen Zeitpunkten ein. — Es hat sich dabei herausgestellt, daß der bestimmende Faktor für das Auftreten eines Kammerflimmerns ein Stromstoß ist, der eine bestimmte Intensität und Dauer aufweist und sich in der sog. verletzlichen Periode des Herzens (unmittelbar im zeitlichen Anschluß an die Systole) auswirkt. Es kommt dann meist zu einer Extrasystole, an die sich ein Flimmern von mehr oder minder großer Ausdehnung auf der Kammermuskulatur sowie von kleinerer bzw. größerer Dauer anschließt. Verff. sind den gesamten Erscheinungen mit großer Genauigkeit nachgegangen und haben alle diejenigen Größen in bezug auf Stromstärke und Stromdauer ermittelt, die mit Sicherheit in bestimmten Phasen der Herztätigkeit ein Flimmern hervorzurufen imstande sind. Die Ergebnisse lassen sich aus den zahlreichen Kurven ablesen, die in der Abhandlung gebracht werden.

v. Skramlik (Jena).

Schroeder, H. A., und **Adams, M. H.,** Die Wirkung von Tyrosinase auf den experimentellen Hochdruck. [Englisch.] (Hosp. Rockefeller Inst. Med. Research.) (J. exper. Med. **73**, 531, 1941.)

Die am stärksten blutdrucksteigernden Substanzen enthalten in ihrem Molekül Phenolstrukturen. Von dieser Tatsache ausgehend versuchten Verff. durch enzymatische Zerstörung des Phenolanteiles ihres Moleküles die blutdrucksteigernden Körper anzugreifen. Als solches reines, spezifisch oxydatives Ferment wurde die Tyrosinase gewählt. Intravenöse Injektionen von Tyrosinase senkten den Blutdruck bei Ratten, bei denen in verschiedener Weise ein Hochdruck erzeugt war. Auch der Blutdruck von Hunden, die nach der Methode von Goldblatt einen Hochdruck zeigten, sank nach intravenösen und intramuskulären Injektionen von Tyrosinase. Das Ferment inaktiviert Renin, Angiotonin, Victors pressorische Substanz, Adrenalin und Tyramin in vitro. Die Nierenfunktion der Hochdrucktiere, die mit Tyrosinase behandelt wurden, war nicht gestört. *Koch (Düsseldorf).*

Gotsev, T., Ueber die Art des Reagierens der Blutgefäße. (Physiol. Inst. Univ. Sofia.) (Arch. f. exper. Path. **197**, H. 5, 469, 1941.)

Mit Hilfe des Onkographen von Orahovats und Popoff und des Plethysmographen von Orahovats sowie durch blutige Messungen des Blutdrucks mit dem Quecksilbermanometer von Ludwig wurde festgestellt, daß Adrenalin, Ephedrin, Veritol und Ergotamin bei intraarterieller Injektion eine Zusammenziehung derjenigen Blutgefäße bewirken, zu denen diese Stoffe gelangen, bevor sie das Herz erreichen. Die meisten übrigen Gefäße des Körpers, z. B. diejenigen des Darmes, werden bei dieser Darreichungsform durch die genannten Stoffe erweitert.

Azetylcholin und Histamin erweitern bei intraarterieller Verabfolgung die Gefäße, zu denen sie gelangen, bevor sie das Herz erreichen und bewirken eine Zusammenziehung der meisten übrigen Blutgefäße, welche sie nach der Passage des Herzens erreichen.

Bei intravenöser Einspritzung rufen Adrenalin, Ephedrin, und Veritol Erweiterung, Azetylcholin und Histamin Zusammenziehung der Blutgefäße des Dünndarms und der Extremitäten hervor.

Derselbe Stoff kann bei intravenöser Anwendung also umgekehrte Wirkung haben als bei intraarterieller und wirkt bei intraarterieller Injektion auf verschiedene Gefäßprovinzen verschieden. *Lippross (Dresden).*

Blumberger, K. J., Die Dynamik des Herzens bei der Hypertonie. (Med. Klin. Med. Akademie Düsseldorf.) (Med. Klin. **1941**, Nr 5, 101.)

Unter den Hochdruckkranken lassen sich bei Berücksichtigung dynamischer Verhältnisse 4 Gruppen unterscheiden: 1. Anspannungs- und Austreibungszeit des Ventrikels sind unverändert, 2. Die Anspannungszeit ist verlängert, die Austreibungszeit normal, 3. Die Anspannungs- und die Austreibungszeit sind verlängert, 4. Die Anspannungszeit ist verlängert und die Austreibungszeit verkürzt. Diese Gruppierung ist gleichzeitig die Stufenleiter, die von der Kompensation zu immer schwererer Dekompensation führt. Bei voller Kompensation ist die zeitliche Abwicklung der Arbeitsphase genau wie unter normalen Verhältnissen. Eine Verlängerung der Anspannungszeit ist das erste Signal der Dekompensation, es findet sich praktisch in allen Fällen länger bestehender Hypertonie. Bei zunehmendem Versagen des Herzens ändert sich dann auch die Austreibungszeit, und zwar ist sie zunächst verlängert, später verkürzt. Klinische Beobachtungen ergaben, daß immer dann, wenn es durch Strophantin nicht gelingt z. B. einen Fall der Gruppe 3 in einen solchen der Gruppe 2 oder 1 zu verwandeln, die Prognose des Leidens ungünstig ist, erst recht natürlich, wenn ein Fortschreiten zur Gruppe 4 zu beobachten war. Die Schlagvolumenbestimmungen beim Hochdruck ergaben bis heute uneinheitliche Ergebnisse. Als sicher darf aber angenommen werden, daß es zu einer Verkleinerung des Schlagvolumens kommt, die evtl. durch Strophantin beseitigt werden kann. *Brass (Frankfurt a. Main).*

Smirnowa-Samkowa, A. J., und **Melnitschenko, W. D.,** Veränderungen im Gefäßsystem bei Hypertonie und die Bedeutung der Grundsubstanz (argentophiles Gewebe). [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **7**, Nr 1, 21, 1941.)

Untersuchungen des Gefäßsystems bei Hypertrophie mittels Silberimprägnation nach Foot und Perdreaux. Dabei konnten Veränderungen der „filtrierenden Membran" der Blutkapillaren nachgewiesen werden im Sinne einer Vermehrung und Verklebung der argentophilen Fasern („Demaskierung der Grundsubstanz"). Diese Veränderungen werden als primär angesehen und wurden besonders deutlich in den Lungen- und Herzkapillaren beobachtet. *M. Brandt (Posen).*

Leo, S. D., Prinzmetal, M., und **Lewis, H. A.,** Beobachtungen über den blutdrucksteigernden Stoff, der zu einem Anstieg des Blutdruckes Anlaß gibt im Gefolge der Beendigung einer zeitweise anhaltenden vollständigen Nierenischämie. [Englisch.] (Dep. of Physiol. a. Med., Univ. Southern Calif. School of Med.) (Amer. J. Physiol. **131**, 18, 1940.)

Verff. haben es sich zur Aufgabe gemacht, einige Untersuchungen über denjenigen Stoff anzustellen, der für die Blutdrucksteigerung verantwortlich zu machen ist, im Gefolge einer Aufhebung einer gesamten renalen Nierenischämie. Zu diesem Zwecke wurde den Versuchstieren — Katzen — der Körper 933 F in Mengen von 1,5—3 mg je kg Körpergewicht einverleibt. Es hat sich dabei gezeigt, daß man auf diesem Wege nicht in der Lage ist, die Blutdrucksteigerung zu verhüten, die sich mit aller Sicherheit einstellt, sowie man den Kreislauf durch die Niere, die zuvor ischämisch gemacht

worden war, wiederhergestellt. Daraus kann man mit Sicherheit den Schluß ziehen, daß der Körper, der die Blutdrucksteigerung unter diesen Bedingungen herbeiführt, nichts mit Adrenalin zu tun hat.

Bei früheren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß eine wiederholte Injektion von Renin die Blutdrucksteigerung immer weniger ausgeprägt macht. Diese Erscheinung wurde als Tachyphylaxie bezeichnet. Auch bei den Versuchen der Verff. hat es sich nun ergeben, daß im Zustande einer solchen Tachyphylaxie die Reaktionsweise der Tiere gegenüber einer Nierenischämie immer mehr herabgesetzt wird. Dies besagt, daß nach Wiederherstellung des Kreislaufes die Blutdrucksteigerung immer geringere Grade annimmt. Daraus kann man den Schluß ziehen, daß es doch das Renin ist, durch das die Blutdrucksteigerung in solchen Fällen bewirkt wird. Bemerkenswert ist es, daß die blutdrucksteigernde Wirkung von Auszügen völlig ischämischer Nieren sehr viel größer ist als die von Auszügen normaler Nieren. *v. Skramlik* (*Jena*).

Fiorio, G., Die beiderseitige Schenkelläsion und die anatomoekgraphischen Verhältnisse bei dem Adams-Stokesschen Syndrom. [Italienisch.] Inst. f. path. Anat. u. Hist. Univ. Florenz.) (Arch. De Vecchi **2**, 441, 1940.)

77jährige Frau, welche vor 15 Jahren an einem Adams-Stokes-Syndrom litt. Vollständiger Block, unerwarteter Tod. Die Serienschnitte des Leitungssystems zeigen eine fibröse Ersetzung des rechten Schenkels und teilweise des linken.

67jähriger Mann. Alkoholismus. Adams-Stokes Syndrom. Auf den Serienschnitten Atrophie mit fibröser Ersetzung beider Schenkel.

Es folgen klinische und ekgraphische Betrachtungen über die Bedeutung solcher morphologischen Veränderungen und anderer in der Literatur erhobenen Befunde. *A. Giordano* (*Pavia*).

Siebeck, R., Ueber die Entstehung des „nicht renalen" Hochdruckes. (Med. Univ.klinik Berlin.) (Schweiz. med. Wschr. **1940**, 589.)

Die Blutdrucksteigerungen vorgängig dem Ausbruch einer Scharlach- oder Masuginephritis und die Sichtung der Vorgeschichte von Patienten mit nichtrenaler Hypertonie zeigen, daß vor allem bei erblich Disponierten, auch ohne Beteiligung der Nieren, bei einer Häufung von Anginen und rheumatischen Erkrankungen ein Hochdruck ausgelöst werden kann. Es handelt sich dabei wahrscheinlich um eine Störung der neuro-hormonalen Kreislaufregulation. Die Vorgänge, die für den Uebergang der postinfektiösen Hypertonie in eine fortschreitende Hochdruckkrankheit von Bedeutung sind, sind noch vollkommen unbekannt. *Uehlinger* (*St. Gallen*).

Rieben, W., Zusammenhänge zwischen experimenteller und essentieller Hypertonie. Anhaltspunkte für einen enzymatischen Mechanismus. (Helvet. med. Acta **8**, H. 4, 463, 1941.)

Die Erzeugung renaler Hypertonie ist humoral bedingt. Wahrscheinlich ist ein enzymatischer Mechanismus hierbei das Wesentliche. Die Blutdruck erhöhende Substanz — Renin — entsteht durch einen enzymatischen Vorgang. Wahrscheinlich handelt es sich bei der Entstehung der essentiellen Hypertonie (bei Ausschluß extrarenaler Ursachen) um einen äußerst langsam verlaufenden autolytischen Prozeß in der Niere, der durch ungenügende Blutzufuhr ausgelöst und geregelt wird. Das bei diesem Vorgang frei werdende aktive Eiweiß-

spaltprodukt — Renin — wird dabei in die Blutbahn abgegeben, wo es seine Blutdruck steigernde Wirkung entfalten kann. *Schmincke (Heidelberg).*

Page, J. H., Helmer, O. M., Kohlstaedt, K. G., Fouts, P. J., und **Kempf, G. F.,** Die Senkung des arteriellen Blutdruckes mit Nierenextrakten bei Hochdruck-Kranken und bei Tieren. [Englisch.] (Lilly Lab. Clinical Res., Indianopolis City Hosp., Indianopolis.) (J. exper. Med. **73**, 7, 1941.)

In Verfolgung von Befunden, die darauf hinweisen, daß die Wirksamkeit einer blutdruckerhöhenden, aus den Nieren stammenden Substanz von dem Verhältnis von ischämischem Nierengewebe zum normalen Nierengewebe abhängig ist, versuchten Verff. den Hochdruck durch Extrakte normaler Nieren zu beeinflussen. Es wurden Hunde und Ratten mit experimentellem Hochdruck und auch Patienten mit Hochdruckleiden behandelt. Es wird eine ganze Anzahl von Methoden zur Herstellung der Extrakte beschrieben. Bei Hunden muß täglich der Extrakt von etwa 600 bis 900 g Nierensubstanz gespritzt werden, um den Hochdruck (200 mm Hg) zu normalen Werten in 4 bis 8 Tagen zu bringen. Bei an Hochdruck leidenden Patienten ist anscheinend der Extrakt von täglich 700 bis 1000 g Nierenmasse für mehrere Wochen notwendig. Bei richtiger Dosierung wurden keine toxischen Erscheinungen beobachtet. Die Versuche wurden an über 60 Hunden durchgeführt. Wenn einige Zeit nach der Behandlung der Blutdruck wieder anstieg, so konnte er durch erneute Behandlung wieder mehrmals gesenkt werden. Entsprechende Ergebnisse wurden bei Ratten erzielt. Bei 6 Kranken mit einem essentiellen Hochdruck konnte eine länger dauernde Verminderung des Blutdrucks erzielt werden. Bei 5 Kranken mit „malignem Hochdruck" konnte in allen Fällen eine Senkung des Druckes erreicht werden, 2 der Kranken starben trotzdem an Urämie. Die Dauer der Blutdrucksenkung ist sehr verschieden, sowohl bei Tieren als auch bei Menschen. Im allgemeinen beginnt 4 bis 6 Tage nach Unterbrechung der Behandlung wieder eine Drucksteigerung. *Koch (Düsseldorf).*

Goldblatt, H., Weinstein, H., und **Kahn, J.,** Untersuchungen über den experimentellen Hochdruck. XIV. Die Wirkung eines intermittierenden Verschlusses der Nierenarterie auf den Blutdruck des Hundes. [Englisch.] (Inst. of Path. Western Reserve Univ. Cleveland.) (J. exper. Med. **73**, 439, 1941.)

An Hunden wurde eine Nierenarterie mit einem Silberring, der zunehmend verengt werden konnte, umschlossen. Wurde die Nierenarterie 5 Monate lang an einseitig nephrektomierten Tieren täglich bis zu 30 Min. verschlossen, so entwickelte sich kein Hochdruck. Dieses Ergebnis steht im Gegensatz zu den Arbeiten von Loesch; Verff. nahmen an, daß bei der Loeschschen Versuchsanordnung mit der Verlagerung der Niere eine dauernde Einengung der Gefäße und eventuell auch des Ureters zustande kam. Die hier vorgelegten Versuchsergebnisse sprechen also nicht für die Annahme, daß durch eine kurze tägliche periodische Nierenischämie, wie man sie sich durch intrarenale Gefäßspasmen vorstellen könnte, ein Hochdruck zustande kommen kann. *Koch (Düsseldorf).*

Edholm, O. G., Die Beziehung der Herzfrequenz zum Hirndruck. [Englisch.] (Dep. Physiol. Kings Coll. London.) (J. of Physiol. **98**, 442, 1940.)

Ein Anstieg des Hirndrucks über den Blutdruck bewirkt eine Steigerung des Blutdruckes und gleichzeitig eine Verlangsamung der Herztätigkeit. Der Anstieg des Blutdruckes ist von dem Eingreifen des Vagus oder der Carotissinus unabhängig. Die Verlangsamung der Herztätigkeit hat nichts mit Antrieben von den Karotissinus zu tun. Sie wird aber beseitigt, wenn man den Vagus durchschneidet. Es ist nun die Frage, ob die Verlangsamung der Herztätigkeit auf eine direkte Reizung des Vaguszentrums zurückzuführen ist oder aber, ob sie sekundär auf dem Anstieg des Blutdrucks beruht, der sich über den N. depressor am Vaguszentrum auswirkt.

Zur Lösung dieser Frage hat Verf. Versuche an narkotisierten Katzen vorgenommen, bei denen der Blutdruck fortlaufend verzeichnet wurde. Die Schädelhöhle wurde eröffnet und durch die harte Hirnhaut hindurch eine Glaskanüle in das Innere der Gehirnhöhlen eingeführt. Man war auf diese Weise in der Lage, den Hirndruck nach Belieben zu steigern, bis um 50 mm Quecksilber über den arteriellen Druck.

Es hat sich dabei gezeigt, daß die Verlangsamung der Herztätigkeit durch eine Steigerung des Hirndruckes nichts mit einer Steigerung des Blutdruckes zu tun hat. Wenn man nämlich durch Anbringen eines Ventils dafür Sorge trägt, daß der Blutdruck nicht gesteigert wird, so kommt es trotzdem zu einer Verlangsamung der Herztätigkeit. Offenbar liegen die Dinge so, daß das Vaguszentrum im Falle einer Steigerung des Hirndruckes unmittelbar gereizt wird und nicht auf dem Umwege über reflektorisch herbeigeführte Vorgänge. *v. Skramlik (Jena).*

Ado, A. D., und **Ersin, M. A.,** Ueber anaphylaktische Reaktion der Karotidensinus beim Hunde. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 4, 12, 1940.)

1. Einführung des zur Sensibilisierung benutzten Pferdeserums in den isolierten Karotissinus des Hundes ruft Blutdrucksenkung, Vermehrung und Vertiefung der Atmung (Sinus-Schock) hervor.

2. Die Empfindlichkeit des Karotissinus gegen Druck und chemische Reize (Pepton, Nikotin, Milchsäure, Alkali) sinkt nach seiner anaphylaktischen Reaktion.

3. Erst nach 1½ Stunden tritt eine Wiederherstellung der Empfindlichkeit des Sinus ein. *M. Brandt (Posen).*

Hausner, E., Essex, H. E., Herrick, J. F., und **Baldes, E. J.,** Kontrolle der Kranzgefäßdurchströmung beim Herz-Lungenpräparat. [Englisch.] (Divis. Exper. Med. a. Divis. Physics a. Biophys. Research, Mayo Foundation, Rochester, Minn.) (Amer. J. Physiol. **131**, 43, 1940.)

Verff. sind daran gegangen, die Größe der Koronardurchströmung beim Herz-Lungenpräparat von Hunden mittels der Thermostromuhr in Abhängigkeit von einer Anzahl von Faktoren zu untersuchen. Es hat sich dabei herausgestellt, daß die Durchströmung der Kranzgefäße in einer engen Beziehung zu der Größe des Blutdruckes steht. Steigt dieser an, so kommt es auch zu einer verstärkten Durchströmung der Kranzgefäße. Die Durchströmung dieser Gefäße hängt dagegen von dem Herzschlagvolumen nicht ab. Dies gilt allerdings nur so lange, als der arterielle Blutdruck und die Temperatur der Durchströmungsflüssigkeit konstant gehalten werden. Durch Reizung der Herzäste des Ganglion stellatum wird die Durchströmung der Kranzgefäße beim Herz-Lungenpräparat im Mittel um etwa 150 % gesteigert. Dieser mächtige Anstieg des Blutdurchganges hängt aller Wahrscheinlichkeit nach mit der Erweiterung der Blutgefäße durch die Wirkung der sympathi-

schen Nerven zusammen. Reizt man das Herz elektrisch und bringt es auf diese Weise auf eine höhere Frequenz, so ergibt es sich, daß dadurch die Blutdurchströmung der Kranzgefäße gesteigert wird, doch hat diese Erscheinung nichts mit einer Steigerung des mittleren Blutdruckes zu tun. Offenbar spielen hierfür mechanische Momente eine ausschlaggebende Rolle.

v. Skramlik (Jena).

Ratschow, und **Eggers, P.,** Die Bedeutung der Hypotonie für die Angina pectoris. (Med. Klin. Halle-Wittenberg.) (Klin. Wschr. **20,** 536, 1941.)

Fast alle Patienten der Klinik, die in den letzten 10 Jahren wegen koronarer Durchblutungsstörungen beobachtet wurden, waren Hypotoniker. Da nach neueren Experimenten die Höhe des mittleren Aortendruckes für die Größe der Koronardurchblutung ausschlaggebend ist, wird erörtert, inwieweit die Hypotonie eine pathogenetische Bedeutung für die chronische Koronarinsuffizienz besitzt. *v. Törne (Greifswald).*

Kahn, J. R., und **Ingraham, E. S.,** Herzhypertrophie und Koronarsklerose bei Hypertonie. [Englisch.] (Path. Inst. Western Reserve Univ. Cleveland.) (Arch. of Path. **31,** Nr 3, 1941.)

Tabellarische statistische Uebersicht über die Befunde bei 1000 Sektionsfällen von langdauernder Hypertonie (Druckwerte von 160 mm aufwärts). Aus den Befunden scheint hervorzugehen, daß Arteriosklerose der Kranzgefäße bei den Patienten mit Dauerhypertonie eine Rolle für das Entstehen der Herzhypertrophie spielt. *W. Fischer (Rostock).*

Straub, M., Angina pectoris, Herzinfarkt und plötzlicher Tod. [Holländisch.] (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 22. 11. 1941.)

Der Herztod bei Koronarsklerose und Angina pectoris wird aufgefaßt als Folge der Anoxämie, verursacht durch zeitweilige Bluteindickung. Es besteht dabei nahe Verwandtschaft mit dem Schocktod.

W. Fischer (Rostock).

Marceau, F., Untersuchungen über die Kontraktilität der Arterien, die zur Beförderung des Blutstromes beitragen. Die kontraktile peristaltische Welle der Arterien. (5. Mitt.) [Französisch.] (Fac. Sci. et Ecole Méd. Besançon.) (J. Physiol. et Path. gén. **37,** 1245, 1939/40.)

Mit Hilfe genauer gleichzeitiger Verzeichnung der Schwankungen im Durchmesser der Gefäße sowie die Schwankungen in dem Druck, der in ihnen herrscht, war Verf. in der Lage, der Anwesenheit einer peristaltischen Welle nachzuweisen, die die Pulswelle während ihrer Ausbreitung im Innern der Gefäße auslöst. Er beschreibt nunmehr die Bedingungen, unter denen diese peristaltische Welle auftritt. Er kommt bei zahlreichen Messungen an großen arteriellen Gefäßen, vor allem des Aales und von verschiedenen Reptilien zu dem Schluß, daß diese peristaltische kontraktile Welle zur Entstehung eines äußeren Antriebes bedarf, der in einer Vermehrung des Druckes im Innern des Gefäßes gegeben ist. Dieser wird wirksam in dem Augenblick, wo die Pulswelle, die von dem Herzen ihren Ausgang nimmt, das Gefäß erreicht. Die genannte kontraktile peristaltische Welle besteht aus zwei wesentlichen Anteilen. Zuerst kommt es zu einer schnellen Kontraktion der Muskulatur innerhalb der Gefäßwand, in dem Augenblick, wo das Druckmaximum der Pulswelle erreicht ist. Im Anschluß daran kommt es zu einem Nachlassen des Tonus in der Muskelschicht, die sich bei der

Registrierung in einer Erweiterung des Gefäßes äußert. Die peristaltische Welle selbst wird also durch die Pulswelle im hohen Maße beeinflußt.

Kommt es zu einer Lähmung der Muskelschicht in der Gefäßwand, so verschwindet diese peristaltische Welle. Dies ist auch der Fall, wenn durch irgendwelche Eingriffe oder durch ein natürliches Geschehen der Tonus der Gefäße sehr stark zugenommen hat oder wenn die Muskelwand starr geworden ist. Es ist nicht weiter befremdlich, daß jede Stelle des Gefäßes, in der sich eine Rigidität des Tonus bemerkbar macht, die Blutströmung verlangsamt. *v. Skramlik (Jena).*

Fenster, E. Zur Pathophysiologie des peripheren Kreislaufs. (Chir Univ.klinik Gießen.) (Zbl. Chir. **1941**, 946.)

Es wird über eine Embolie der Arteria tibialis berichtet, bei der trotz von internistischer Seite durchgeführter neuntägiger Behandlung mit Eupaverin ein durch Arteriographie nachgewiesener Spasmus der übrigen Unterschenkelarterien bestand und es zur Ausbildung einer Gangrän im Bereich des Versorgungsgebietes des direkt betroffenen Gefäßes kam. Das Versagen der Eupaverinwirkung auf die Kollateralen wird durch den Sitz des Embolus in der Nähe der nach Leriche für die Vasoregulation bedeutsamen nervösen Anordnung an der Teilungsstelle der Gefäße erklärt und auf die Bedeutung dieser Verhältnisse für die Gefäßchirurgie hingewiesen.

Froboese (Berlin-Spandau).

Groß, F., und Matthes, K., Untersuchungen über das Verhalten des Venendruckes beim Menschen. (Med. Univ.klinik Leipzig.) (Arch. f. Kreislaufforschg **8**, 175, 1941.)

Mit einem von Matthes konstruierten Manometer (Einzelheiten s. Originalarbeit) wurde laufend der Druck in peripheren Venen (Kubitalis) registriert im Hinblick darauf, inwiefern Aenderungen des Venendruckes durch passive Rückstauung den Blutgehalt der Haut beeinflussen können. Neben dem Venendruck wurde Hauttemperatur, Blutgehalt und Sauerstoffausnutzung an Finger und Ohr sowie die Atmung aufgezeichnet. Es wurde festgestellt. daß beim Valsalvaschen Versuch der Blutgehalt der Haut in allen Abschnitten zunimmt. Geringe Steigerung des Venendruckes beeinflußt den Blutgehalt der Haut nur in den nicht wesentlich über Herzhöhe gelegenen Körperteilen, Beim Valsalvaschen Versuch sinkt die Hauttemperatur am Finger, während sie am Ohr ansteigt, was auf eine vasomotorische Regulation zurückgeführt wird, die bestrebt ist, das arterielle Blut in erhöhtem Maße den wichtigeren Kreislaufgebieten zuzuleiten. Respiratorische Druckschwankungen in der Kubitalvene beeinflussen den Blutgehalt des Fingers durch Rückstauung nicht. Die pulssynchronen Schwankungen des Kubitalvenendruckes werden als Folge der arteriellen Pulswelle angesehen, durch direkte Uebertragung von der benachbarten Arterie oder durch arterio-venöse Anastomosen ausgelöst. *Wepler (Göttingen, z. Zt. im Felde).*

Holt, J. P., Die Messung des venösen Druckes beim Menschen, wobei der hydrostatische Faktor ausgeschaltet ist. [Englisch.] (Depart. of Physiol. Univ. Chicago.) (Amer. J. of Physiol. **130**, 635, 1940.)

Der Druck in verschiedenen Anteilen des venösen Systems muß als Resultierende einer Anzahl von Faktoren angesehen werden. In Frage kommen: Der Restdruck von seiten der Kraftanstrengung des Herzens, der sozusagen nach Passieren des Blutes durch die Kapillaren übrigbleibt, der Widerstand der Venen gegenüber der Durchströmung, der Druck in dem

rechten Vorhof und endlich der hydrostatische Druck der Blutsäule, der natürlich vor allem beim aufrechtstehenden Menschen eine Rolle spielt. Verf. hat es sich nun zur Aufgabe gemacht, diesen hydrostatischen Druck möglichst auszuschalten, indem er die Messungen des venösen Druckes in verschiedenen Körpervenen vornahm, bei Menschen, die auf dem Rücken bzw. auf dem Bauch lagen. Dabei befand sich z. B. der Arm unter dem Schwerpunkt des Körpers.

Unter diesen Bedingungen hat es sich herausgestellt, daß der venöse Druck zwischen 7,8 und 14,1 cm einer Salzlösung (gemessen vor allem in der Vena cubitalis) schwankt. In 80 % aller Fälle bewegt er sich zwischen 7,8 und 12,1 cm einer Salzlösung. *v. Skramlik (Jena).*

Heymer, A., und **Gerats, W.,** Ueber die Anwendung des Rumpel-Leedeschen Stauversuchs als diagnostisches Hilfsmittel. (Med. Univ.klinik Bonn.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, 125, 1940.)

Die Methodik des Stauversuchs war folgende: Es wurde eine Manschette des Riva-Rocci-Apparates am Arm bei einem Druck von 25 mm Hg über dem diastolischen Blutdruck angelegt. Die Einwirkung betrug 5 Minuten, vereinzelt 15 Minuten bei 50 mm Hg. Mit Hilfe einer Lupe von 6,1 cm Durchmesser wurden die Blutpunkte ausgezählt. Als normal gelten 6 Blutpunkte.

Verff. fanden in Uebereinstimmung mit den Untersuchungen anderer Autoren den negativen Ausfall des Stauversuchs bei der Hämophilie und der Peliosis rheumatica Schönlein und weisen auf die Bedeutung der Abgrenzung von anderen hämorrhagischen Diathesen hin, wie z. B. der Frankschen Kapillartoxikose, der Purpura durch Pneumokokken, dem Scharlach, der aplastischen Anämie und der Panmyelophthise. Besonders wertvoll erscheint die fortlaufende quantitative Prüfung des Phänomens, da Parallelen zum Verlauf der Krankheit und u. U. Anhaltspunkte für die Wirksamkeit der Therapie zu erkennen sind. *Ludwig Heilmeyer (Jena).*

Lütgerath, Fr., Ueber Pericarditis exsudativa tuberculosa. (Ernst-Ludwig-Heilstätte Sandbach.) (Beitr. Klin. Tbk. **96**, 39, 1941.)

Klinik, Röntgenologie und Obduktionsbefund eines Falles von Perikarditis, wobei vorwiegend Bekanntes Erwähnung gefunden hat.

Schleussing (München-Eglfing).

Armstrong, T. G. (Cambridge), Einengende und nichteinengende Perikardverwachsung. [Englisch.] (Lancet 19. 10. 1940, S. 475.)

Herzbeutelverwachsung kann zu Herzschwäche im Zusammenhang mit einem kleinen Herz führen. Dies nennt Verf. den konstriktiven Typus. Manchmal bleibt die Perikardadhäsion ohne Einwirkung auf die Herzfunktion = nichtkonstriktiver Typ); er macht keine Herzvergrößerung, es sei denn daß ein Herzfehler oder andere kardiovaskuläre Störungen im Spiele sind. Der Pathologie des einengenden und des nichteinengenden Typs liegen ganz verschiedene Gewebsverhältnisse zugrunde. Entscheidend für die Entstehung der einengenden Herzbeutelverwachsung ist die Dichte und Oede des fibrös-sklerotischen Mantels um das Herz; dies ist niemals Folge einer rheumatischen Erkrankung; dagegen spielen Tuberkulose, vielleicht auch unerkannte septische Perikarditis hier ätiologisch eine Rolle.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Iraci, A., Angeborene Herzerkrankungen und Lungentuberkulose. [Italienisch.] (Heilspital „P. Grocco“ Perugia.) (Riv. Pat. e Clin. Tuberc. **15**, 161, 1941.)

Bei drei einschlägigen Fällen hat Verf. eine ausgesprochene Zyanose und Hyposexualität wahrgenommen. Ein Fall wurde auch autoptisch untersucht.

A. Giordano (Pavia).

Maruches, T. E. (Moskau.), Zur Frage eines offenen Foramen ovale. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **7**, Nr 2, 93, 1941.)

Beim offenen Foramen ovale besteht gewöhnlich eine deutliche Hypertrophie und Dilatation des rechten Vorhofs und der rechten Kammer, Erweiterung und Atheromatose der Lungenschlagader, eine relative Enge der Aorta und eine Kleinheit der linken Kammer. Daraus wird gefolgert, daß der Blutstrom in den Vorhöfen von links nach rechts geht, mit Stauung im rechten Vorhof und im kleinen Blutkreislauf. Die Aetiologie der Mitralstenose bei offenem Foramen ovale ist noch nicht geklärt. *M. Brandt (Posen).*

Liebow, A. A., und **McFarland, W.,** „Korrigierte Transposition" und persistierende rudimentäre „rechte Aorta" als Beweis für die Spitzersche Theorie. [Englisch.] (Path. Inst. Yale Univ. u. Meriden Hosp., New Haven u. Meriden.) (Arch. of Path. **32**, Nr 3, 1941.)

2 Fälle werden beschrieben: 1. 9 Tage alter Knabe, mit korrigierter Transposition der Gefäße. Abgang der 2klappigen Aorta aus dem linken Ventrikel, der Pulmonalis aus dem rechten Ventrikel; Verengung der Aorta und Fehlen der Torsion der großen Gefäße, dreizipflige Vorhofkammerklappen links usw. Der Fall entspricht durchaus der Spitzerschen Theorie. 2. Neugeborener Knabe mit Dextroposition der Aorta und persistierendem Rudiment einer „rechten Aorta" (wie bei Reptilien). Gute schematische Zeichnungen und Abbildungen. *W. Fischer (Rostock).*

Venhofen, H., Kritische Analyse eines Falles von Pulmonalstenose mit thrombosiertem Kollateralkreislauf und hämorrhagischen Infarkten in der Lunge. (Path. Inst. Univ. München.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 4, 476, 1941.)

Der Fall, an den sich die Erörterungen anschließen, betrifft ein 13-monatiges Mädchen mit hochgradigster Stenose des Ostium pulmonale, subaortalem Septumdefekt und Rechtswendung der Aorta. Es war zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufes über eine aus der rechten Arteria vertebralis entspringenden Bronchialarterie gekommen. Dieser muß einigermaßen leistungsfähig gewesen sein, da das Kind zwar die Zeichen eines angeborenen Herzfehlers aufwies, aber ½ Jahr vor dem Tode eine Pneumonie gut überstand. Erst eine auf die dem Kollateralgefäß benachbarten Lymphknoten übergegangene Tracheobronchitis wurde verhängnisvoll, indem zuerst eine wandständige Thrombose auftrat und zu zwei embolischen Lungeninfarkten führte, denen dann durch obturierende Thrombose, die hier wie eine fulminante Lungenembolie wirken mußte, der Tod folgte. Diese erstmalige Beobachtung über das Zustandekommen eines Lungeninfarktes durch embolischen Verschluß eines Bronchialarterienastes gibt dem Verf. Anlaß, die Zirkulationsverhältnisse in den Lungen und die Infarktlehre zu erörtern. Es geht daraus hervor, daß die Bronchialarterien vikariierend für Lungenarterien eintreten können, also Anastomosen bestehen müssen oder sich ausbilden können. Die Aeste der Lungenarterie sind also nicht funktionelle Endarterien. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Koletski, S., Angeborene zweizipflige Pulmonalklappen. [Englisch.]. (Path. Inst. Western Reserve Univ. Cleveland.) (Arch. of Path. **31**, Nr 3, 1941.)

Unter 3600 Sektionen fanden sich zweizipflige Pulmonalklappen 8mal davon 3 bei Kindern. Zu gleicher Zeit wurden 20mal zweizipflige Aortenklappen, und 4 4zipflige Pulmonalklappen gefunden. 8mal war die Anomalie mit andern Anomalien vergesellschaftet. Es gibt drei verschiedene Typen der zweizipfligen Pulmonalklappen. Klinische Symptome macht diese Anomalien nicht, und in keinem Fall wurden auf diesen Klappen entzündliche Veränderungen oder Verkalkung gefunden. Mehrere Abbildungen.

W. Fischer (Rostock).

Komarowa, K. G. (Moskau), Angeborene Kardiosklerose, [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 5, 128, 1937.)

Bericht über 2 Fälle bei Neugeborenen mit Befallensein der Mitralis und Aorta. Es konnte eine starke Entwicklung der elastischen Fasern beobachtet werden, die als rheumatisch gedeutet wird. Aschoffsche Knötchen wurden nicht nachgewiesen. *M. Brandt (Posen).*

Sheehan, H. L. (Glasgow), Subendokardiale Blutungen bei Schockverstorbenen. [Englisch.) Lancet 4. 5. 1940, S. 831.)

Subendokardiale Blutungen der linken Seite des Herzseptums, weniger häufig der Papillar- und Balkenmuskeln der linken Kammer, kommen recht regelmäßig in Fällen des Schocktodes im Kreis geburtshilflicher Tätigkeit vor; Der Umstand, daß man solche Funde auch bei verschiedenen Vorkommnissen der Hirnschädigung findet, legt die Meinung nahe, es sei möglicherweise eine nervöse Wirkung hier im Spiel; kurz vor dem Tode müsse hier wohl eine Gefäßstörung zur Geltung gekommen sein; aber es sei das Wesen dieser Störung in Hinsicht auf das Schocksyndrom noch nicht erhellt.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Yoshida, T., Ueber die Myokardveränderung bei der progressiven Muskeldystrophie. (Path. Inst. med. Fak. Nagasaki.) Acta med. Nagasakiensia **2**, H. 1, 19, 1940.)

Es wurde bei einem Sektionsfall von einem 20jährigen Dystrophiker eine eigentümliche Veränderung des Myokards festgestellt. Hochgradige Atrophie der Muskelfasern, Fragmentierung der atrophischen Fasern in verschieden lange Stückchen und ihre kontraktile Schlängerung und herdförmiger Schwund bzw. Nekrose des Myokards sind die wesentlichen Veränderungen. Sie begleiten keinerlei entzündliche Zellinfiltration oder Hyperämie. Die Blutgefäße bleiben verschont. Die nachfolgende Fibrose entwickelt sich langsam und in geringer Intensität. Die Veränderungen dürfte man, wie v. Meyenburg bei einem Fall von ihm mit ähnlicher, aber vielleicht weniger ausgeprägter Myokardveränderung tat, für charakteristisch bei der progressiven Muskeldystrophie halten. Zungen- und Oesophagusmuskulatur zeigten auch typische dystrophische Veränderungen.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Lowry, F. C., und **Burn, C. G.**, Spontanruptur des hinteren Papillarmuskels. [Englisch.] (Path. Inst. Long Island College of Med. Brooklyn.) (Arch. of Path. **31**, Nr 3, 1941.)

Bei einem 68jährigen Mann mit Herzinfarkt der Hinterwand (580 g schweres Herz mit alten Schwielen, frischem Infarkt und schwerer Koronarsklerose) fand sich eine Ruptur des hinteren Papillarmuskels (Abbildung).

W. Fischer (Rostock).

Skworzew, M. A. (Moskau), Histomorphologie der rheumatischen Myokarditis und ihre klinische Bedeutung. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **4**, Nr 2, 7, 1938.)

Es wird zwischen perifokaler exsudativer Entzündung um die Aschoffschen Granulome einerseits und einer primären hyperergischen serösen Entzündung andrerseits unterschieden. Da letztere sehr große Teile des Herzmuskels befällt, muß gerade ihr das oft schwere klinische Bild (besonders bei Kindern) zur Last gelegt werden. *M. Brandt (Posen).*

Krajewski, N. A. (Moskau), Klinische Analyse der rheumatischen Karditis. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 1, 5, 1937.)

Unter 104 zur Untersuchung gelangten Herzfehlern endokarditischer Natur wurden in 55 Fällen, d. i. in 53 %, Aschoffsche Granulome gefunden. Etwas mehr als die Hälfte der Rheumatiker geht also unter den Erscheinungen der rheumatischen Karditis zugrunde. In einer engeren Gruppe von Kranken, die an Herzdekompensation ohne Beteiligung interkurrenter Erkrankungen zugrunde gingen, steigt die Prozentzahl der Fälle mit rheumatischer Karditis bis auf 65,3. In den Fällen von Sepsis lenta wurden in 21 % Granulome aufgefunden.

Die große Mehrzahl chronischer Endokarditiden mit Klappenfehlern ist rheumatischen Ursprungs. Sichere makroskopische Merkmale von Komplikation der rheumatischen Karditis, außer fibrinöser Perikarditis, können wir nicht vorweisen. Das Vorhandensein warziger Auflagerungen auf den Klappen ist bei weitem nicht immer das makroskopische Anzeichen einer Valvulitis. Ihre Entstehung ist ohne Entzündung der Klappe möglich, und andererseits braucht eine Entzündung in der Wand der Klappe nicht mit der Bildung warziger Auflagerungen einherzugehen.

In der Regel kommen in ein und demselben Herzen Granulome verschiedenen Alters zur Beobachtung. Das Alter der Granulome vom Beginn des Gelenkanfalls an zu berechnen, bestehen keine genügenden Gründe.

Das durchschnittliche Alter der verstorbenen Patienten mit makroskopischen Merkmalen einer rheumatischen Karditis beträgt 31,5 Jahre, während das durchschnittliche Alter der an rheumatischer Herzerkrankung aber ohne Erscheinungen von Karditis zugrunde gegangenen Kranken 43,4 Jahre beträgt. In der Gruppe von Rheumatikern, die unter den Erscheinungen einer Karditis ad exitum kamen, sind weit überwiegend solche Kranken, die Gelenkanfälle durchgemacht haben. Demgegenüber finden sich in der Gruppe von Kranken, wo keine Karditis vorlag, Gelenkanfälle selten vor. Der Gelenkanfall charakterisiert also den am allerschwersten verlaufenden Rheumatismus. Unter den Rheumatikern, die an Erscheinungen von Karditis zugrunde gingen, wurde das Vorhandensein eines ausgebildeten Klappenfehlers der Trikuspidalis in 27,6 % festgestellt. In der Gruppe von Rheumatikern, die an einer unkomplizierten Karditis starben, kam es zu einem ausgebildeten Klappenfehler der Trikuspidalis in 52 %.

Die Tanatogenese des Rheumatikers ist polymorph. Herzdekompensation kann eintreten beim Bestehen einer erheblichen Myokarditis, ohne schweren Herzklappenfehler, und auch bei den Erscheinungen eines schweren Herzklappenfehlers, ohne größere Beteiligung des Myokards oder unter verschiedengradiger Beteiligung der einen wie der anderen Komponente.

(Nach Selbstbericht.) M. Brandt (Posen).

Herzenberg, E. J., Wassiljew, P. N., Fedorow, A. N., Ueber Myokarditis und Myodystrophien bei einigen Infektionskrankheiten. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **4**, Nr 3, 3, 1938.)

Systematische Untersuchungen des Herzmuskels (vordere und hintere Wand der linken Kammer, Kammerzwischenwand, rechte Kammer, beide

Vorhöfe und die Papillarmuskeln) bei Scharlach (38 Fälle), Streptokokkensepsis (41 Fälle), Tbk. (39 chronische Fälle), kruppöse Pneumonie (47 Fälle und Dysenterie (100 Fälle).

Scharlach: Das häufigste Bild ist eine exsudativ-produktive interstitielle Myokarditis (in 87 %) vom Beginn der 2. Krankheitswoche an, vorwiegend in der linken Kammer, den Papillarmuskeln und der Zwischenkammerwand, jedoch auch in der rechten Kammerwand und in den Vorhöfen. Eine alterativ-parenchymatöse Myokarditis, wie man sie bei der Diphtherie sieht, konnte nur in 2 Fällen beobachtet werden. In 55 % konnten kissenartige Verdickungen mit Ansammlung größerer mesenchymaler Zellen unter dem Endokard beobachtet werden, wobei sich nur selten an diesen Stellen Thromben bilden. Auch in den Venen sind solche Kissenbildungen häufig, eine alterative Panarteriitis konnte bloß in 3 Fällen beobachtet werden. Degenerative Erscheinungen an den Herzmuskeln sind äußerst selten. Alle diese Erscheinungen werden als allergische Reaktionen des Körpers gedeutet.

Sepsis: Deutliche Erscheinungen einer serösen Myokarditis mit Deformierung der Muskelkerne und leichten sonstigen Degenerationserscheinungen. Die Schlaffheit, das „verbrühte“ Aussehen des Muskels, wird nicht durch körnigen Zerfall und degenerative Verfettung, sondern durch Flüssigkeitsdurchtränkung bedingt. In älteren Fällen kann man Myolyse und herdförmigen Zerfall, sowie auch hyperergische Gefäßveränderungen beobachten, was auf anfallsweisen Verlauf der Erkrankung zurückzuführen ist.

Tuberkulose: Spezifisches Granulationsgewebe wird höchst selten gefunden, hingegen konnten unspezifische degenerative und entzündliche Veränderungen in 80 % festgestellt werden. Starke Lipofuszinablagerungen als Kachexieerscheinungen, sowie anoxämische degenerative Muskelverfettung wurden sehr häufig beobachtet, außerdem oft (50 %) eine diffuse interstitielle Myokarditis mit seröser Komponente und Ausgang in Sklerose, die als eine Sensibilisierung des Körpers gedeutet werden.

Kruppöse Pneumonie: Fast in allen Fällen findet man eine trübe Schwellung und venöse Hyperämie im Herzmuskel, stellenweise auch Oedem und Stase. Alles Zeichen im Rahmen einer toxischen Parese des gesamten Gefäßnervensystems, die schließlich auch zu einer „Asphyxie des Herzens“ führen kann. Entzündliche Erscheinungen werden fast nie beobachtet.

Dysenterie: Die Veränderungen des Herzmuskels sind sehr dürftig und bestehen in vermehrter Lipofuszinablagerung und in schwacher herdförmiger Verfettung sowie seröser Durchtränkung des Bindegewebes, keine entzündlichen Erscheinungen. In diesen Fällen bestand meistens eine Bronchopneumonie. *M. Brandt (Posen).*

Giudizi, S., Systematische Untersuchungen über die rheumatischähnlichen Granulome im Myokard der Tuberkulosekranken. [Italienisch.] (Inst. path. Anat. u. Hist. Univ. Florenz.) (Arch. De Vecchi 2, 1, 1939.)

Auf Grund histologischer Untersuchung 65 eigener Fälle hat Verf. die Verteilung der von Masugi hervorgehobenen Aschoffschen Myokardknötchen in den verschiedenen Teilen des Herzens von tuberkulosekranken Menschen zu bestimmen versucht. Außerdem hat er solche Knötchen in der willkürlichen Muskulatur bei der Tuberkulose aufgesucht. Es hat sich dabei herausgestellt, daß die Verteilung beider Granulome, der tuberkulösen und des rheumatischen, im Herzmuskel gleich ist, d. h. es sind dieselben Herdteile (Insertionsstelle der hinteren Mitralisklappe: hinterer Papillarmuskel der Mitralis; interventrikuläres Septum) die von beiden granulomatösen Vor-

gängen bevorzugten Stellen. In den willkürlichen Muskeln fehlt es bei der Tuberkulose an rheumatisch-ähnlichen granulomatösen Bildungen. Bei den Herzknötchen handelt es sich nach Verf. wahrscheinlich um eine atypische Tuberkulosereaktion. Auf keinem Fall scheint nach Verf. die Annahme eines tuberkulösen Rheumatismus berechtigt.

Die Unterscheidung zwischen rheumatischen und tuberkulösen rheumatisch-ähnlichen Herzknötchen gründet sich auf das Vorhandensein bei letzteren von großen Zellen mit basophilem Protoplasma, von aktiven kleinen Wanderzellen (sogenannten lymphozytenähnlichen Zellen) und von großen Zellen mit geschwollenem Kern und spatenförmigem Chromatingerüst und von spärlichen Fibrozyten. *A. Giordano* (*Pavia*).

Giudizi, S., Die toxisch-entzündlichen Reaktionen an den Herzklappen (Valvulitis) im Verlauf der chronischen Lungentuberkulose. [Italienisch.] (Inst. path. Anat. u. Hist. Univ. Florenz.) (Arch. De Vecchi **2**, 377, 1940.)

Der endokarditische Vorgang hat nach de Vecchi seinen Anfang und sein Wesen in der entzündlichen Reaktion der Klappengewebe als Antwort an dem Reiz, welcher die erste degenerativ-nekrotische Läsion verursacht hat: der thrombotische Vorgang ist als sekundär und zufällig bedingt zu betrachten. Die von De Vecchi beschriebenen Veränderungen, welchen er den Namen von „Valvulitis“ gegeben hat, bestehen in Proliferationen, Aufquellung und Ausfall des Endothels mit Oedem und Hyalinisierung des Klappenbindegewebes bis zur Bildung von lokalen nekrotischen Herden, lymphozytärer Einwanderung an der Grenze zwischen Klappengewebe und nekrotischen Herden, hystiozytärer Reaktion. Die thrombotischen Erscheinungen sind selten nachweisbar.

Verf. hat die Herzklappen von 50 an Lungentuberkulose gestorbenen Menschen histologisch untersucht, um die eventuelle Existenz einer Valvulitis nachzuweisen. Bei 13 der untersuchten Fälle hat er eine solche Valvulitis feststellen können, bei 8 dagegen sah er ein Bild, das als Vorstadium der Valvulitis (Prevalvolite) betrachtet wird. Die Mitralisvalvulitis war in 7 Fällen vorhanden, die der Aortenklappen in 4, die Pulmonalisvalvulitis in 8. Verf. unterscheidet mit De Vecchi 3 Typen der Valvulitis: die proliferative, die nekrotische und die exsudative oder seröse. Ziemlich häufig wäre nach Verf. eine Mitbeteiligung des Myokards (rheumatisch-ähnliche Knötchen).

A. Giordano (*Pavia*).

Violante, F., un **Bernardini, R.**, Ueber die experimentelle Erzeugung von Endokarditiden. [Italienisch.] (Inst. allg. Path. Univ. Catania.) (Arch. De Vecchi **3**, 463, 1941.)

Die Vorbehandlung der Kaninchen mit Lytiokarmin stellt ein günstiges Moment dar für die Entstehung der Herzklappenentzündung.

A. Giordano (*Pavia*).

Fletcher, C. M. (London), Subakute bakterielle Endokarditis, behandelt mit Sulphapyridin und Heparin. [Englisch.] (Lancet, London, 26. 10. 40.)

Verf. berichtet von einem Fall von bakterieller subakuter Endokarditis, die mit Sulphapyridin und Heparin behandelt wurde. Der Patient starb aber an einer zerebralen Hämorrhagie.

Die Behandlung ist durch ein Risiko von vaskulären Störungen begleitet. Die bekannten Fälle zeigen, daß dieses Risiko noch größer ist, wenn eine vorläufige Sulphapyridingabe nicht vermag, das Blut zu sterilisieren und die

embolischen Zeichen zu hemmen. Es wurde beobachtet, daß die relative Aktivität von drei verschiedenen Heparinsorten ganz verschieden war. Das beruht wohl zum Teil auf der Tatsache, daß die Art der Standardisation bei allen verschieden ist. *M.-D. von Ruperti (Göttingen).*

Gallone, E., und **Sartori, A.**, „Endocarditis lenta" von ungewöhnlicher Aetiologie. [Italienisch.] (Inst. path. Anat. Univ. Mailand.) (Sperimentale **95**, 341, 1941.)

Nach den heutigen Kenntnissen wird die „Endocarditis lenta" als ein Syndrom von verschiedener Aetiologie, mit einigen gemeinsamen klinischen und anatomischen Merkmalen betrachtet. Verff. haben Kulturen aus dem Blut, aus der Milz, aus den Endokardthromben, manchmal aus den Milz- und Niereninfarkten von im Eisschrank aufbewahrten Leichen eingesäet. Außerdem wurden die Keime mit der Gramschen Methode in den Geweben gesucht. Es werden 4 Fälle mitgeteilt. In 2 Fällen wurden Kapselbakterien, in einem der Enterokokkus und im letzten der „Colibacillus immobilis" nachgewiesen. *A. Giordano (Pavia).*

Lichtman, S. S., und **Bierman, W.**, Behandlung der subakuten bakteriellen Endokarditis. [Englisch.] (Mount Sinai Hosp. New York.) (J. amer. med. Assoc. **116**, Nr 4, 1941.)

Uebersicht über 200 Fälle von subakuter bakterieller Endokarditis, durch Str. viridans. Insgesamt sind in 12 Fällen, also in 6 %, durch verschiedenartige Behandlungsarten (Sulfonamide, Hyperthermie usw.), Heilungen erzielt worden. *W. Fischer (Rostock).*

Santos, J. R. (Coimbra), Endocarditis enterococcica. [Portugiesisch.] (Arqu. Pat. geral e Anat. pat. **29**, 13, 1940.)

Sehr eingehende Einzelmitteilung. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Raab, E., Riesenhafte Dilatation eines Herzens bei Mitralstenose und Insuffizienz. (Knappschaftskrankenh. Bochum-Langendreer.) (Münch. med. Wschr. **1941**, Nr 21.)

Bericht über klinischen Verlauf und Obduktion eines Herzfehlers bei einer 46jährigen Frau. Es handelte sich um eine alte entzündliche Mitralstenose und Insuffizienz, Obliteration des Herzbeutels und riesige Erweiterung des linken Vorhofs. *Krauspe (Königsberg).*

White, P. D., und **Bland, Ed. F.**, Mitralstenose nach 80 Jahren. [Englisch.] (J. amer. med. Assoc. **116**, 18, 1941.)

Mitteilung von 4 Fällen von Mitralstenose, bei Patienten, die in ganz guter Gesundheit trotz des Herzfehlers über 80 Jahre alt wurden; insbesondere ist auch der Fall eines bekannten 83jährigen Arztes mit Sektionsbefund mitgeteilt (ferner ein 81jähriger, und 2 Frauen von 82 und 83 Jahren). *W. Fischer (Rostock).*

Jason, R. S., Aortenklappeninsuffizienz durch Syphilis. [Englisch]. (Path. Inst. Howard Univ. Washington.) (Arch. of Path. **32**, Nr 3, 1941.)

Die Untersuchung von 27 Fällen von Aorteninsuffizienz infolge syphilitischer Veränderungen ergab folgendes:

Die Klappenveränderungen kommen zustande durch entzündliche Zerstörung der Ansatzstellen der Klappen und durch reparative Bindegewebsentwicklung. Beide zusammen sind die wesentlichen Faktoren für das Ent-

stehen der Klappeninsuffizienz. Im Modellversuch konnten ähnliche Klappenveränderungen wie bei Syphilis durch Schnittverletzungen normaler Klappen erzeugt werden. *W. Fischer (Rostock).*

Geiger, Verknöcherung der rechten Herzvorkammer. (Dtsch. tierärztl. Wschr. **1940**, 610.)

Bei einem an eitriger Entzündung der weichen Hirnhaut gestorbenen achtjährigen Zugpferd der Artillerie wurde bei der Sektion eine Myocarditis chronica ossificans der rechten Vorkammer festgestellt. Das Pferd mußte drei Monate vor seinem Tode vorübergehend wegen Erschöpfung außer Dienst gestellt werden. Anormale Herzgeräusche wurden dabei nicht gehört. Die Herztöne waren laut, um gelegentlich schwächer zu werden. Der verhältnismäßig harte Puls war zeitweise und unregelmäßig unterbrochen, um stoßartig wiederzukehren. Das Pferd verrichtete dann bis kurz vor seinem Tode wie früher seinen Dienst wieder gleich gut. Als Ursache der Verknöcherung wird eine indirekte Metaplasie durch Umdifferenzierung des Stützgerüstes nach chronisch-entzündlichen Prozessen angenommen.

(Ref. sah einige Male eine Verknöcherung der rechten Herzvorkammer des Pferdes bei gleichzeitig vorhandener Tuberkulose.)[1] *Eroms (Hannover).*

Catsaras, J., und **Patsouri, E.,** Ueber eine blastomatös wachsende Form von Herz- und Leberlymphogranulomatose. (Path. Inst. Athen.) (Virchows Arch. **307**. H. 2, 281, 1941.)

Bei einem Fall generalisierter Lymphogranulomatose wurde ein eigenartiges Wachstum des Granuloms in Herz und Leber beobachtet. Im Herzen beschränkte sich das Granulom auf das Endokard, wo polypöse, thrombenartige Gebilde entstanden waren. In der Leber hatte sich das Granulom innerhalb der Pfortaderäste ausgebreitet, nachdem es von den portalen Lymphknoten aus in den Pfortaderhauptstamm eingewachsen war.

Wurm (Wiesbaden).

Vukán, Jenö, Geschwulst im Herzen. (Orvosi Hetilap **1940**, Nr 28, 357.)

Bei der Obduktion eines einjährigen Mädchens fand Verf. ein vollkommen kugelförmiges Herz; auf der Oberfläche der hinteren Seite der rechten Kammer bemerkte er zwei pfenniggroße graulich-weißliche Flecke. Den Hohlraum der rechten Kammer nahm eine eiförmige, graulich-weißliche, scharfe Grenzen aufweisende, feste Geschwulst mit einer Größe von 5×7 cm ein, auf deren Schnittfläche kleinere bis größere, grubige Vertiefungen zu sehen waren. Histologie: faseriger, zellreicher Tumor; einige Fasern zeigen unregelmäßigen Verlauf. Die übermäßige Mehrzahl der Zellen ist von bindegewebigem Charakter; ab und zu kommen Fasern vor, die durch ihren synzitiumähnlichen Charakter am Herzmuskel erinnern. Hier und da sind Kalkscheiben zu finden. In den van Gieson-Präparaten erwiesen sich die oben erwähnten Muskelfasern als wahre Herzmuskelfasern. Histologische Diagnose: Fibroma. Die erwähnten Muskelfasern können als die Reste der ursprünglichen Herzmuskel aufgefaßt werden. *J. Putnoky (Budapest).*

Koeppen, S., Herzerkrankungen nach elektrischen Unfällen. (Kreiskrankenh. inn. Krankheiten Greifenberg i. Pomm.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, H. 5/6, 421, 1940.)

---

1) Den Befund von Knochenbildung im r. Herzvorhof in einer dem Muskelverlauf entsprechenden Anordnung sah ich mehrfach bei alten „dämpfigen" Pferden, ohne daß Tbk. im Spiele war. *Gg. B. Gruber.*



Umfangreiche Arbeit mit tierexperimentellen Untersuchungen und einem großen klinischen Beobachtungsgut elektrischer Unglücksfälle, die besonders vom Standpunkt des Gutachters aus bewertet werden. Auf die Bedeutung der verschiedenen Stromstärken wird besonders hingewiesen und ihre Wirkung im Tierversuch untersucht. Der Angriffsort der elektrischen Energie liegt im Reizleitungssystem des Herzens, das eine direkte Schädigung erfährt. Die Arbeit ist für alle Begutachtungen über elektrische Herzunfälle von grundlegendem Wert. *Ludwig Heilmeyer (Jena).*

Turner G. G., Ein Gewehrgeschoß 23 Jahre lang im Herzen getragen. Englisch.] (Lancet 19. 10. 1941, S. 487.)

Beschreibung eines Vorkommnisses bei einem nun 55jähr. Mann, der als Soldat von 32 Jahren einen Maschinengewehrschuß in die Brust erhalten hatte. Damals wurde operativ vergeblich versucht, das Projektil aus dem Herzen zu entfernen; es heilte ein. Im April 1940 lebte der Mann noch ohne nennenswerte Beschwerden. Mitteilung des Elektrokardiogramms.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Mauer, G., Zur Frage der primären Sklerose der Pulmonalarterien. (Path. Inst. d. Städt. Krankenh. Berlin-Spandau.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 2, 208, 1941.)

Bei 3 Frauen von 70, 66 und 43 Jahren wird die Ursache einer sonst nicht erklärbaren Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels in polsterartigen Intimawucherungen der kleinen und kleinsten Aeste der Lungenarterien gefunden. Diese führen zu Verengerungen und durch Zusammenwachsen zu Unterteilungen des Lumens, so daß an rekanalisierte Thrombose erinnernde Bilder entstehen. Entzündliche oder regressive Vorgänge fehlen. Es werden die verschiedenen Ansichten besprochen, die solche Prozesse der Arteriosklerose oder der Endarteriitis zurechnen. Auch eventuelle Beziehungen zu der v. Winiwarter-Bürgerschen Krankheit werden erörtert. Jedenfalls sind die Intimawucherungen primär, thrombotische Vorgänge sekundär. Die Aetiologie ist ungeklärt. Eine primäre Hypertonie im kleinen Kreislauf erscheint dem Verf. am wahrscheinlichsten. Jedoch müssen die von anderer Seite dafür als beweisend angesehenen Mediahyperplasien einzelner Lungenarterien mit Vorsicht beurteilt werden, da neuerdings auch sonst vorkommende „Sperrarterien“ als normale Befunde in der Lunge beschrieben sind. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Wertkin, J. M. (Minsk), Sklerose der Lungenarterie. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 5, 65, 1937.)

Verf. erforschte die Rolle des mechanischen Faktors in der Entwicklung der Atherosklerose und wandte seine Aufmerksamkeit der Lungenarterie zu. In seinen Untersuchungen bediente sich Verf. hauptsächlich der Fälle von Mitralstenose mit Erscheinungen einer langwierigen Dekompensation, folglich auch einer dauernden Stase im kleinen Kreislauf. Im ganzen wurden 29 Fälle und 7 Kontrollen untersucht (von Personen, die ohne Störungen im kleinen Kreislauf starben). Auf Grund seiner Untersuchung kommt Verf. zu folgendem Schluß: funktionell-mechanische Faktoren spielen in der Entwicklung der Atherosklerose der Lungenarterie die Hauptrolle. Diese Faktoren wirken sowohl von innen als auch von außen. In den Fällen, wo der Einfluß von außen fehlt (keine Anlehnung der Bronchen und der Aorta vorhanden ist), ist die Intima bedeutend schwächer ausgeprägt.

Die Entwicklung der Intimaverdickung beginnt mit der Wucherung der regenerativen Schicht und nicht mit der elastisch-hyperplastischen, wie

es bei Atherosklerose der Aorta der Fall ist. Eine Verfettung der Intima der Lungenarterie bei ihrer Verdickung ist keine primäre, sondern eine sekundäre und keine obligatorische Erscheinung des Prozesses. Einige Beobachtungen des Verf. geben die Möglichkeit anzunehmen, daß die Ablagerung der Mukoide den Anfang des Verdickungsprozesses der Intima bildet. Verf. weist auch darauf hin, daß die Atherosklerose der Lungenarterie mit dem Alter in keinem Zusammenhang steht. *M. Brandt (Posen).*

Saar, H., Die „Pulmonalsklerose" als Ursache des plötzlichen natürlichen Todes. (Inst. gerichtl. Med. Univ. Bonn.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **35**, H. 1, 1941.)

Plötzlicher Tod je eines 37- und 30jährigen Mannes, welche mikroskopisch in den Lungen die Befunde einer obliterierenden Thrombarteritis, bzw. einer Pulmonalsklerose aufwiesen, als Beispiele der Möglichkeit des plötzlichen Todes bei vaskulär bedingten Störungen des Pulmonalkreislaufes. Im Falle der Frage Unfall und Entschädigungspflicht ist das Hauptgewicht für die Frage nach Ursache und Wirkung auf den gesamten Sachverhalt und vor allem auf die Form und Art des Unfalles zu richten.

Helly (Staad b. St. Gallen).

Karsner, H. T., Simon, M. A., und **Fujiwara, T. F.,** Beziehung zwischen experimenteller Blutdrucksteigerung in der Lungenarterie und Arteriosklerose. [Englisch.] (Path. Inst. Western Reserve Univ., Clev.) (Arch. of Path. **31**, Nr 5, 1941.)

Bei Hunden wird eine dauernde, wenn auch nicht erhebliche Blutdrucksteigerung in der Lungenarterie erzeugt durch Einbringung von großen Mengen kleiner Saatkörner (Vanillebohnen) in die Lungenarterien. Im Herzen wird in der Folge eine geringe Veränderung an den Kernen der Muskelfasern beobachtet, als Zeichen einer Herzhypertrophie. In den Aesten der Lungenarterien wird durch das Experiment keine Arteriosklerose hervorgerufen. *W. Fischer (Rostock).*

Brumberg, A. S. (Moskau), Zur Pathogenese der Ayerzaschen Krankheit. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 2, 122, 1936.)

Es wird ein Fall von Sklerose mit Endarteriitis und Hypoplasie im Gebiet der Lungenarterien mit Hypertonie bei einem 19jährigen Mädchen beschrieben. *M. Brandt (Posen).*

Santos, J. R. (Coimbra), Zwei Vorkommnisse von Arteriitis pulmonalis. [Portugiesisch.] (Arqu. Pat. geral e Anat. pat. **29**, 35, 1940.)

Mitteilung zweier Beobachtungen. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Enjakowa, P. A., Veränderungen der Lungenblutgefäße bei Anthrakose. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **4**, Nr 4, 96, 1938.)

Untersuchung von 9 Anthrakoselungen. Es wird auf die Staubdurchdringung sämtlicher Wandschichten der kleinen Lungengefäße aufmerksam gemacht, die zu Ernährungsstörungen und Elastizitätsschwund führt.

M. Brandt (Posen).

Schönholzer, G., Ueber die Flockung der löslichen Aorteneiweißstoffe durch Ammoniumsulfat unter normalen und pathologischen Bedingungen. (1. Mitt.) Methodik, Normal-

versuche und Prinzipielles. (Med. Univ.klinik Bern.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, 27, 1940.)

Die vorliegende Arbeit dient der Erforschung der primären Gefäßveränderung bei der Arteriosklerose, insbesondere der Aortensklerose. Im Tierexperiment sollen die frühen, mikroskopisch nicht faßbaren Eiweißveränderungen mit Hilfe physikalisch-chemischer Untersuchungen festgestellt und insbesondere die Frage geklärt werden, ob bei Eingriffen, die im Experiment eine Sklerose hervorrufen, Verschiebungen der Eiweiße nach der grobdispersen Seite in Erscheinung treten, was einer größeren Neigung zu Niederschlägen und Adsorptionen gleichkommen würde. Zu diesem Zwecke wurden Fällungsversuche mit den löslichen Aorteneiweißsubstanzen durchgeführt.

Als Versuchstiere dienten Kaninchen. Die je nach Versuch vorbereiteten Tiere wurden durch Luftembolie getötet und sofort eröffnet. Bei noch schlagendem Herzen wurde mit einer Spritze eine größere Menge Blut aus der V. cava entnommen und darin Kalzium, Gesamtcholesterin und das cholesterolytische Vermögen bestimmt. Anschließend wird die Aorta von den Klappen bis zur Teilungsstelle herauspräpariert, vom Bindegewebe gereinigt, mit eiskalter Ringerlösung abgespült und im eisgekühlten Porzellanmörser mit Quarzsand fein zerrieben. Das Gemisch wird dann in einen weithalsigen Rundkolben überführt und mit der 15fachen Gewichtsmenge einer eisgekühlten Pufferlösung (bestehend aus Acid. boric 12, 404; NaOH normal 100,0; Aqua dest. ad 10000,0; pH 8,8)gemischt. Anschließend wird in eisgekühltem Wasserbad mit dem elektrischen Rührer während 2 Stunden extrahiert und durch Doppelfilter im Eisschrank filtriert.

Mit dem Filtrat werden im allgemeinen 21 Fällungen mit verschiedenen Ammoniumsulfatkonzentrationen (von 5—70 % $(NH_4)_2SO_4$) angesetzt. In 21 Reagenzgläsern werden zu je 3 ccm Filtrat zuerst von 6,5 bis 0 ccm fallende Mengen Aqua dest. und nachher von 0,5 bis 7,0 ccm steigende Mengen von gesättigter Ammoniumsulfatlösung zugesetzt. Nach gutem Umschütteln werden die Verdünnungen 20 Min. bei 37° in den Brutschrank gestellt und anschließend sofort filtriert. Im wasserklaren Filtrat wird der Eiweißstickstoff nach Roch und Marquet bestimmt. In 1 Zentrifugenglas werden 3 ccm Filtrat, 4 ccm Aqua dest., 2,5 ccm gesättigte K_2SO_4 und 0,5 ccm Tanninlösung (Tannin 70,0, NaChlorat 100,0, Eisessig 50,0 und Aqua dest. ad 1000,0) gemischt, und 20 Min. im Brutschrank bei 37° aufbewahrt und dann 15—20 Min. zentrifugiert. Die überstehende Flüssigkeit wird abgegossen und der Niederschlag so lange ausgewaschen, bis man sich mit dem Reagens von Denigés von der Abwesenheit von Ammonium-Ionen überzeugt hat. Anschließend wird die Fällung in etwa 1proz. NaOH aufgelöst, in einen Kjeldahlkolben überführt und dann wie üblich mit Phosphorschwefelsäure und etwas $CuSO_4$ verascht. Destillation im Pregelschen Apparat unter Vorlage von 5 ccm n/100 H_2SO_4. Titration mit n/100 NaOH gegen Methylrot. Berechnung wie üblich.

Aus den erhaltenen Werten wurden Löslichkeitskurven aufgestellt. Dabei wurde das gesamte lösliche Eiweiß 100 % gesetzt und berechnet, wieviel Prozent Eiweiß bei den einzelnen Fällungen in Lösung geblieben ist. Das Ergebnis und die entsprechende logarithmische Zahlenreihe wurden kurvenmäßig dargestellt.

Bei den löslichen Aorteneiweißkörpern handelt es sich um ein sehr labiles System, in dem bei 30 % Sättigung bereits durchschnittlich 61 %, bei 50 % Sättigung 77 % des Eiweißes ausfällt. Die Löslichkeitskurve und besonders die log S-Kurve zeigen einen sehr konstanten Knickpunkt bei 30 % Sättigung, einen etwas weniger deutlichen bei 50 %. Die Frage der Abtrennung von Fraktionen wird besprochen. In weiteren Versuchen sollen Extrakte aus pathologischen Aorten mit Normalwerten verglichen werden.

Ludwig Heilmeyer (Jena).

Schönholzer, G., Ueber die Flockung der löslichen Aorteneiweißstoffe durch Ammoniumsulfat unter normalen und pathologischen Bedingungen. (2. Mitt.) Experimentelle Sklerose durch Adrenalin und künstliche Hypertension. (Med. Univ.-klinik Bern.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, 40, 1940.)

Mit der in der ersten Mitteilung beschriebenen Methodik werden die Fällungsverhältnisse bei der experimentellen Sklerose durch hohe Adrenalindosen und bei künstlichem Hochdruck durch Ausschaltung der Blutdruckzügler im Tierexperiment an Kaninchen untersucht und mit den Ergebnissen bei Normaltieren verglichen. Zu diesem Zwecke wurden Kaninchen mit abgestuften Adrenalindosen iv. und subkutan behandelt, und zwar so, daß keine schweren Aortenveränderungen zu erwarten waren. Ferner wurde bei Kaninchen nach der Methode von Koch eine künstliche Hypertension durch Ausschaltung der Blutdruckzügler erzeugt. In sämtlichen Versuchen wurde eine Erhöhung der Flockungsbereitschaft, d. h. eine Verschiebung in Richtung der gröber dispersen Eiweißkörper festgestellt. Die Entstehung der Adrenalinsklerose, wie auch der künstlichen Sklerose, die beide auf den gleichen Mechanismen beruhen, werden besprochen.

Ludwig Heilmeyer (Jena).

Schönholzer, G., Ueber die Flockung der löslichen Aorteneiweißstoffe durch Ammoniumsulfat unter normalen und pathologischen Bedingungen. (3. Mitt.) (Med. Univ.klinik Bern.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, H. 4, 329, 1940.)

In Fortsetzung früherer Untersuchungen über die Kolloidstruktur der Aorteneiweißstoffe wurden die Veränderungen nach Vitamin-D-Verabreichung am Kaninchen studiert. Es kommt hierbei ebenso wie nach Adrenalinvergiftung und bei artifizieller Hypertonie zu einer Verschiebung in Richtung der leichter fällbaren, gröber dispersen Eiweißstoffe, was auf eine direkt toxische Wirkung des Vitamin D auf die Zelle und deren Eiweißsubstanzen zurückgeführt wird. Die Adsorption von Ca wird durch diese Einwirkung auf die Eiweißkolloide vorbereitet und ermöglicht. Gleichzeitig geht aus diesen Untersuchungen hervor, daß das Vitamin D eine Erhöhung des Blutcholesterins und eine Senkung des cholesterinolytischen Vermögens des Serums bewirkt. *Ludwig Heilmeyer (Jena).*

Wertkin, J. M., Ueber einige Besonderheiten im Bau der Art. femoralis in der Kniekehle. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. path. Physiol. **2**, Nr 2, 142, 1936.)

Die vordere Wand dieser Schlagader zeigt ein fast vollkommenes Fehlen der Intima, eine Vorwölbung der Elast. interna in die Lichtung sowie eine eigentümliche Aufsplitterung derselben mit Einscheidung massiver, längsgerichteter Muskelbündel. Die Adventitia zeigt den gewöhnlichen Aufbau. Diese eigentümliche Struktur wird als eine genotypisch verankerte funktionelle Adaption gedeutet, da sie auch bei Säuglingen und Hunden vorhanden ist.

M. Brandt (Posen).

Liebig, H., und **Kottlors, W.,** Gefäßerkrankungen und Lidxanthelasma. (Med. Univ. Poliklinik Breslau.) (Klin. Wschr. **20**, 643, 1941.)

Atherosklerose und Lidxanthom sind als Ausdruck ein und desselben Leidens, der Cholesterindiathese anzusehen, wobei zuzugeben ist, daß auch andere Faktoren ursächlich ihre Rolle hierbei spielen. Beim Lidxanthelasma wie bei der Atherosklerose und essentiellen Hypertonie läßt sich im gleichen Hundertsatz eine Hypercholesterinämie nachweisen. Bei einer großen Zahl von Trägern eines Lidxanthelasma wurde in 72 % eine Gefäßerkrankung festgestellt, in der Mehrzahl eine Atherosklerose, seltener eine essentielle Hypertonie. *v. Törne (Greifswald).*

Efskind, L., Die Veränderungen im Gefäßepithel bei Arteriosklerose. (Path. Inst. Rikshospital Oslo.) (Acta path. scand. [Stockh.] **18**, Nr 2, 1941.)

Untersuchungen des Gefäßepithels der Aorta (mehrere Stellen), zum Teil auch der Karotis und Femoralis vom Menschen, stets 12 Stunden p. m., in 62 Fällen, Alter bis zu 84 Jahre. Häutchen- und Schnittpräparate. Die Veränderungen im Gefäßepithel sind sekundär zu den Veränderungen in den tieferen Intimaschichten. Ablagerung von Lipoid im Epithel wird nicht beobachtet. An den Prädilektionsstellen der Arteriosklerose finden sich, entsprechend den Kontraktionsverhältnissen an diesen Stellen, etwas morphologische Abweichungen vom normalen Bau des Epithels. Intimaproliferationen sind oft Folge der Degenerationen, und haben mit der Lipoidablagerung nichts zu tun. Die Regeneration des Epithels ist beschränkt. Die Gefäßintima ist gefäßlos. Zelluläre und proliferative Reaktion erfolgt auf normale Zustände dieser gefäßlosen Gewebsschicht. *W. Fischer (Rostock).*

Liebig, H., Cholesterinämie und Atherosklerose. (Med. Univ. Poliklinik Breslau.) (Klin. Wschr. **20**, 538, 1941.)

Größere Reihenuntersuchungen des Serumcholesterins bestätigen dessen ausschlaggebende Bedeutung für Entstehung der Atherosklerose. Die in etwa gleichem Prozentsatz vorgefundene Erhöhung der Werte des Serumcholesterins bei Atherosklerose und essentieller Hypertonie lassen vermuten, daß die ätiologische Bedeutung der essentiellen Hypertonie für die Entwicklung der Atherosklerose nicht nur auf der vermehrten Beanspruchung des Gefäßsystems beruht, sondern daß auch die sie begleitende Hypercholesteriämie eine wichtige Rolle spielt. Klinische wie auch tierexperimentelle Ergebnisse sprechen gegen die Annahme ursächlicher Zusammenhänge zwischen Blutdruck und Serumcholesterin. *v. Törne (Greifswald).*

Chipps, H. D., Aneurysma des Sinus Valsalvae, Koronarverschluß verursachend. [Englisch.] (Path. Inst. Mac Gill Univ. Montreal.) (Arch. of Path. **31**, Nr 5, 1941.)

Aneurysma des Sinus Valsalvae bei einem 39jährigen Mann mit Mesaortitis syphilitica. Das 2,3 : 1,8 cm große Aneurysma komprimierte die linke Kranzarterie, wodurch es zu Myokardinfarkt kam. 1 Abbildung.
W. Fischer (Rostock).

Schleicher, J., Geschichte der Koronararterien. Anatomie, Pathologie, Physiologie und funktionelle Pathologie. (Med. Univ.-Poliklinik Leipzig.) (Arch. f. Kreislaufforschg **8**, 17, 1940.)

In knapper Form wird ein Ueberblick über die Geschichte der in den letzten Jahren als so überaus wichtig für die Pathologie von Herz und Kreislauf erkannten Kranzschlagadern gegeben. Die Anatomie dieser Gefäße ist fast so alt wie die wissenschaftliche Medizin überhaupt. Wenn auch Hippokrates noch keine sichere Vorstellung davon gehabt zu haben scheint, so trifft dies für seine Nachfolger, insbesondere die Alexandriner, nicht zu, denn Galen kann von ihnen bereits eine Beschreibung übernehmen, deren wesentliche Teile mit unseren heutigen Kenntnissen übereinstimmen. Leonardo da Vinci verfertigt genaueste Zeichnungen, Albrecht von Haller entdeckt Anastomosen und räumt mit der unwahren, von Ruysch stammenden und wiederholt zitierten Ansicht auf, daß die beiden Koronararterien im Sulcus coronarius einen geschlossenen Ring bilden. Ueber den feingeweblichen Bau der Gefäße, über Verlauf und Zahl der Kapillaren arbeiteten in den

letzten 100 Jahren zahlreiche namhafte Anatomen, so daß das Gefäßgebiet der Kranzschlagadern „in seiner makroskopischen und mikroskopischen Struktur als einigermaßen geklärt angesehen werden kann“.

Pathologisch-anatomisch fiel an den Kranzarterien zuerst Verkalkung und die damit im Zusammenhang stehende Lichtungseinengung auf.

Bellini beobachtete sie als erster im Jahre 1714. Morgagni gibt davon eine genaue Beschreibung. Jenner setzte diese Veränderung als erster in Beziehung zur Angina pectoris und vermag auf Grund scharfer klinischer Beobachtungen unter Sektionskontrolle die klinische Diagnose der Koronarsklerose zu stellen. Tiedemann baut diese Erkenntnisse weiter aus und macht auf die durch Koronarsklerose bedingten rückschrittlichen Veränderungen des Herzmuskels aufmerksam. Durch die Tatsache beeinflußt, daß bei Angina pectoris nicht immer eine organische Erkrankung der Kranzschlagadern gefunden wird, gerieten diese Kenntnisse seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts in Vergessenheit. Die Angina pectoris wurde zur Organneurose, zur Herzneuralgie, bei der Vagus- und Sympathikusreizungen als ursächlich beschuldigt wurden. Erst in unseren Tagen konnte durch die Büchnerschen Untersuchungen über die Koronarinsuffizienz weitgehende Klarheit in dieses Problem gebracht werden, das wir heute als eine vasomotorisch bedingte Zirkulationsstörung im Koronarsystem ansehen.

Verwickelter ist die Geschichte des akuten Koronarverschlusses und des Myokardinfarktes. Cruveilhier (1827) hat dieses Krankheitsbild bereits gekannt. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen wurden im vergangenen Jahrhundert durch Virchow, Ziegler und viele andere eingehend beschrieben und geklärt, während die Möglichkeit einer klinischen Diagnose oder gar Beurteilung bis in neueste Zeit nicht gegeben war. Erst Morawitz, Hochrein und amerikanische Forscher gaben ausführliche Beschreibungen der Symptomatologie, wodurch die sichere Diagnosestellung des Myokardinfarktes ermöglicht wurde. Das Ekg. gestattet heute sogar eine sichere Lokalisation des infarzierten Gebietes und ein Urteil über das Alter des Prozesses.

Physiologie und funktionelle Pathologie der Kranzarterien beginnen mit den ersten experimentellen Koronarunterbindungen, die von Erichsen 1842 durchgeführt und in der Folgezeit mit den widersprechendsten Ergebnissen wiederholt wurden. Die Schwierigkeiten, die bei diesen Untersuchungen zu überwinden waren, zeigten, daß funktionelle Pathologie und Klinik nur dann Nutzen daraus ziehen können, wenn die Gesetzmäßigkeiten der normalen Herzdurchblutung geklärt sind. Diese lassen sich in die beiden Fragen einordnen: 1. wie beeinflussen die einzelnen Herzphasen die Koronardurchblutung?, 2. welche Faktoren regeln die Herzdurchblutung bei Ruhe und Arbeit? — Die zahllosen etwa vor 40 Jahren einsetzenden und in dieser Richtung zielenden Experimente sind mit den Namen Langendorff und Starling eng verknüpft. Einen wesentlichen Fortschritt bedeuten jedoch erst die Untersuchungen von Rein, die unter Beibehaltung weitgehend physiologischer Verhältnisse durchgeführt wurden. Sie wiesen die Abhängigkeit der Koronardurchblutung von der Herzleistung und damit vom Sauerstoffbedarf des Herzmuskels nach und stellten Beziehungen zwischen Koronardurchblutung einerseits und Herzfrequenz und Schlagvolumen andererseits fest. Diese neuesten Untersuchungen haben die Physiologie der Koronararterien zu einem gewissen Abschluß gebracht. Eine Zusammenstellung der physiologischen Ergebnisse findet sich am Schluß der vorliegenden Arbeit, der außerdem ein umfassendes Verzeichnis des Schrifttums beigegeben ist.

Wepler (*Göttingen, z. Zt. im Felde*).

Vink, H. H., und **Vos, J. J. Th.**, Ursprung der Kranzschlagadern aus der Lungenschlagader. [Holländisch.] (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 22. 11. 41.)

Ursprung der Koronararterien aus der Pulmonalis ist beim Menschen 14mal beschrieben (10mal die linke, 2mal die rechte, 2mal beide Arterien). Vink fand beim Rind in 8 Fällen Ursprung der rechten Kranzarterien aus der Pulmonalis. In diesen 8 Fällen waren beide Kranzarterien auffallend weit und geschlängelt, auch in den feineren Aesten.

Bei den menschlichen Fällen, und zwar 9 bei Säuglingen, war diese Erweiterung nicht vorhanden, dagegen in den 5 andern Fällen bei Erwachsenen; sie ist also ein Ausdruck der Anpassung an die abnormen Verhältnisse. *W. Fischer (Rostock).*

Brown, C. E., und **Richter, Ina M.**, Mediasklerose der Kranzarterien in der Kindheit. [Englisch.] (Path. Inst. u. Kinderklinik St. Francis Hosp. Sta. Barbara, Cal.) (Arch. of Path. **31**, Nr 4, 1941.)

Bei einem 3½ Monate alten, fast 6000 g schweren Knaben, der sehr rasch mit Zyanose und Dyspnoë verstarb, fand sich in dem 48 g schweren Herzen eine Endokardverdickung und Nekrosen des Myokards, vor allem aber eine sehr schwere und ausgedehnte Kalkablagerung in der Media der Kranzgefäße, zumal der Elastica interna, ferner erhebliche Intimawucherungen. Aus dem Schrifttum werden einige ähnliche Beobachtungen mitgeteilt. Die Ursache ist auch in diesem Fall nicht geklärt; eine Vigantolschädigung wird abgelehnt. Irgendeine Störung des Kalk- und Phosphorstoffwechsels muß bestanden haben. *W. Fischer (Rostock).*

Schlesinger, M. J., und **Zoll, P. M.**, Häufigkeit und Lokalisation der Verlegung der Kranzarterien. [Englisch.] (Path. Inst. Beth Israel Hosp. u. Harvard Univ. Boston.) (Arch. of Path. **32**, Nr 2, 1941.)

Ergebnis der genauen Untersuchung injizierter und genauestens sezierter menschlicher Herzen; in 400 Fällen (alle über 20 Jahre) fanden sich 94, also 23,5 %, mit Verlegung der Kranzarterien, bei Männern häufiger als bei Frauen, und besonders im Alter von über 60 Jahren. Die Hälfte der Verlegungen wird bei der üblichen Sektions-Untersuchungsmethode übersehen. Zumeist beträgt die Länge der verlegten Lichtung weniger als 5 mm. Verlegungen sind in der rechten Kranzarterie ebenso häufig wie in der linken. Der Sitz der Verlegungen ist meistens innerhalb 3 cm von der Abgangsstelle der Arterie. Es bestehen keinerlei Abhängigkeiten der Verlegung von der Art der Verzweisung der Arterien. Mehrere tabellarische Uebersichten.
W. Fischer (Rostock).

Mansens, B. J., Plötzlicher Tod durch Koronarsklerose. [Holländisch.] (Path. Inst. Univ. Utrecht.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 17. 5. 41.)

Mittelung von 3 Fällen plötzlichen Herztodes bei Koronarsklerose. 1. Mann mittleren Alters, stärkste Verengung der linken Kranzarterie dicht bei der Teilung in Ramus circumflexus und descendens anterior. 2. 39jähr. Mann, schwerste atheromatöse Erweichung mit Verlegung des Lumens durch atheromatöse Massen. 3. 54jähr. Mann, mäßige sklerotische Verdickung der Kranzgefäße, Tod bei stärkerer körperlicher Anstrengung (angine d'effort).
W. Fischer (Rostock).

Macdonald, Dean, Wiederholte und schließlich tödliche Koronarthrombose bei einem jungen Mann. [Englisch.] (J. amer. med. Assoc. **116**, Nr 26, 1941.)

Ein 21jähriger Mann bekam kurze Zeit, nachdem ihn ein Ball gegen die linke Brustseite getroffen hatte, Symptome von schwerer Angina pectoris. Ein Jahr darauf erneute Herzattacke und Tod. Es fand sich eine schwerste Atheromatose der rechten Kranzarterie mit Thrombose, wodurch das Lumen fast ganz verschlossen war; in der linken Kranzarterie ältere zum Teil rekanilisierte Thrompose. Alte und frische Myokardinfarkte. In der Aorta nur wenige Lipoidflecken, im übrigen normaler Organbefund.

W. Fischer (Rostock).

Solbach, A., Ueber die frühesten morphologischen Veränderungen am Herzmuskel infolge von akuter Koronarinsuffizienz; Untersuchungen an Kaninchenherzen. (Path. Inst. Univ. Köln.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 2, 159, 1941.)

Kaninchenherzen wurden verschieden lange Zeit nach Herbeiführung eines elektrokardiographisch kontrollierten orthostatischen Kollapses mit Hämatoxylin-Eosin, Azan- und Altmann-Schriddescher Färbung untersucht. Schon nach 15 Minuten lassen sich hyperoxämische Störungen durch intensivere Färbung von Herzmuskelfasern mit sauren Farbstoffen, sowie durch Störung der Protoplasmagranulationen erkennen, wobei perlschnurartige Einziehungen des Sarkolemms auftreten. Erst nach 4—5 Stunden finden sich im Hämatoxylin-Eosinpräparat Koagulation des Plasmas zu einer strukturlosen, transparenten Masse mit Verlust der Querstreifung und Kernpyknose (hyaline Nekrose). Nach durchschnittlich 6 Stunden sind Leukozyten in die nekrotischen Herde eingewandert, und es entwickelt sich das Bild des scholligen Zerfalls. Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob diese Befunde für die frühesten Veränderungen bei menschlicher Koronarinsuffizienz zu verwerten sind. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Landes, G., und **Mohr, H.,** Ueber die operative Behandlung eines Kranken mit Koronarinfarkt. (Städt. Krankenanstalt Solingen.) (Münch. med. Wschr. **1941**, Nr 13.)

Bericht über einen 44jährigen Kranken mit Vorderwandinfarkt des Herzens, der zunächst gut überstanden wurde, dann aber Insuffizienzerscheinungen bot. Um eine bessere Blutversorgung des Myokards zu erreichen, wurde mit sehr befriedigendem Erfolg nach der Methode von O'Shaugnessy eine Cardioomentopexie ausgeführt. Die übrigen Verfahren, z. B. Totalexstirpation der Schilddrüse, werden besprochen. *Krauspe (Königsberg).*

Dickstein, E. A. (Rostow), Ueber Aortitis deformans rheumatica. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 4, 110, 1940.)

Beschreibung eines Falles bei einem 12jährigen Mädchen mit rheumatischer Sklerose der Aortenklappen und Mitralis, deformierender Verdickung der Bauchaorta, Herzerweiterung mit rheumatischen Knötchen, Perikarditis und Niereninfarkten. Histologisch in der Aorta Oedem, Auflockerung, schleimige Degeneration der kollagenen Fasern mit entzündlichen Erscheinungen in der Media und Adventitia mit Wandsklerose.

M. Brandt (Posen).

Brumberg, A. S., Syphilitische Mesaortitis in jugendlichem Alter. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **4**, Nr 4, 126, 1938.)

Beschreibung zwei einschlägiger Fälle bei 17- und 22jährigen.

M. Brandt (Posen).

Poljakowa, K. (Moskau), Ueber den Zustand des arteriellen Netzes bei syphilitischer Mesaortitis. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 4, 19, 1936.)

Bei syphilitischer Mesaortitis finden sich in der Regel syphilitische Veränderungen einiger peripheren Arterien. Am häufigsten sind bei syphilitischer Mesaortitis erkrankt: die Artt. pulmonalis, carotis comm., femoralis, die Koronararterien des Herzens, die Hirnbasisarterie, die Art. crurales, Art. lienalis; selten erkranken Art. renalis, Peritoneal- und Leberarterie. Keine Veränderungen fanden sich in den kleinen Zweigarterien der Lungen, des Herzens, der Leber, Nieren und des Pankreas. Der syphilitisch entzündliche Prozeß in den peripheren Arterien ist ebenso wie in der Aorta herdförmig in Gestalt von Knötchen aus Granulationsgewebe. Im Anfangsstadium bestehen die Knötchen aus lymphoiden und Plasmazellen mit Kapillaren im Zentrum. In der Spätperiode verwandeln sich die Knötchen in Narbengewebe. Im Anfang ihrer Entwicklung zerstören die Knötchen das elastische Gewebe; mit der Umwandlung des Knötchens in Narbengewebe findet keine Neubildung elastischer Fasern statt. Der entzündliche Prozeß entsteht nicht gleichzeitig im ganzen arteriellen System, sondern in einigen Arterien finden sich frische Granulome, in anderen befinden sie sich im Stadium der Vernarbung.

Der entzündliche Prozeß in Gestalt von Granulomen in den Arterienwänden beginnt in der Tertiärperiode in der Adventitia und geht häufig auf die Media über; selten wird in den Prozeß die verdickte Intima einbezogen, in der herdförmige Ansammlungen oder Schichten aus Lymphoidzellen erscheinen. Eine zuerst zur Entstehung gelangende nichtobliterierende und obliterierende Endarteriitis wurde in unseren Fällen nicht beobachtet. Die von vielen Autoren beschriebenen Intimaverdickungen mit einer einheitlichen Zellzusammensetzung und Neubildung einiger elastischer Membranen gehören offenbar nicht zu den Erscheinungen des entzündlichen syphilitischen Prozesses, sondern stellen eher Prozesse der Akkommodation und Kompensation dar.

Die verschiedenartigen Formen der syphilitischen Arteriitiden finden ihre Erklärung darin, daß zu dem syphilitisch-entzündlichen Prozeß die Folgen hinzukommen, die sich durch den Verlust des Tonus der veränderten Gefäße ergeben, teils im Zusammenhang mit einer Schädigung der nervösen Apparate der Gefäßwände, teils infolge organischer Veränderungen der letzteren (Granulome, Narben) weiterhin durch die Kombination dieser Veränderungen mit Arteriosklerose und Gefäßwandveränderungen, die durch das Alter bedingt sind. (*Nach Selbstbericht.*) *M. Brandt* (*Posen*).

Franke, H., Klinischer Beitrag zur Stenose des Arcus aortae. (Med. Univ.klinik Breslau.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, 304, 1940).

Es wird über einen Fall von Stenose des Arcus arotae berichtet. Die Familienanamnese ergab nichts Besonderes, insbesondere ließ sich trotz eingehender Untersuchung aller Blutsverwandten kein hereditärer Faktor finden. Bei der eigenen Anamnese fiel das seit 7 Jahren beobachtete Pulsieren der Halsschlagader, sowie ein Rauschen über dem Herzen auf, ferner zeigten sich pulsierende Kopfschmerzen, die mitunter sehr heftig waren. Im Befund sind folgende Besonderheiten: Klopfschmerzhaftigkeit der rechten Schädelseite, Blutdruck 180 mm/Hg rechts, 100/80 mm/Hg links, starke Karotispulsation rechts, Verbreiterung des Herzens nach rechts, vor allem aber nach links, lautes syst. Geräusch über allen Ostien. Ein Anhalt für Lues wurde nicht gefunden. Das Röntgenbild ergab das Vorhandensein einer sehr engen

Aorta ascendens, das Ekg zeigte eine Myokardschädigung. Im weiteren Verlauf der Krankheit ergaben sich neurologische Störungen. Die Lumbalpunktion brachte hämorrhagischen Liquor bei einem Druck von 390—480 mm, Zellzahl 23400/3. Das anfangs normale Blutbild zeigte nun eine Leukozytose mit Linksverschiebung. Unter Zunahme der Hirndruckerscheinungen kam der Pat. ad exitum. Aus den klinischen und röntgenologischen Symptomen mußte eine Isthmusstenose der Aorta, sowie ein raumbeengender Prozeß in der Schädelhöhle angenommen werden, wahrscheinlich eines im Vorderhirn sitzenden Aneurysma. Die Sektion bestätigte diese Diagnose und ergab ferner mehrere Herzkranzgefäßaneurysmen direkt an den Abgangsstellen aus der Aorta. *Ludwig Heilmeyer* (*Jena*).

Dow, Ph., Die Wirkung eines anakroten und trägen Pulses bei einer Stenose der Aorta. [Englisch.] (Dep. Physiol. Western Reserve Univ. School of Med. Cleveland.) (Amer. J. Physiol. **131**, 432, 1940.)

Zahlreiche klinische Untersucher der Herztätigkeit haben schon lange darum gewußt, daß mit einer ausgeprägten Stenose der Aortenklappen merkwürdige Veränderungen im Radialispuls einhergehen. Es kommt nämlich zu einem eigenartigen Abbruch des Druckanstieges, der von einem neuen Druckanstieg gefolgt ist. Im allgemeinen wird auch der Gipfel später erreicht, d. h. es ist die Gipfelzeit verlängert. Es lag nun nahe, die hydrodynamischen Unterlagen dieser Erscheinungen näher zu erforschen. Dieser Aufgabe hat sich Verf. unterzogen, und zwar in Versuchen an narkotisierten Hunden, bei denen durch Einführen einer entsprechenden Vorrichtung ein Widerstand gegenüber der Oeffnung der Aortenklappen geschaffen worden war. Es wurden dann die Druckverhältnisse an verschiedenen Stellen des arteriellen Systems graphisch verzeichnet.

Es hat sich dabei gezeigt, daß man auf diese Weise mit Leichtigkeit einen Pulsus tardus zur Darstellung bringen kann, der gleichzeitig auch anakrot ist. Durch Schaffung einer Stenose wird die Heftigkeit der „Entladung" der Herzkammer bei der Systole sehr stark herabgesetzt. Es fehlen dann sozusagen die stehenden Wellen, die sonst erzeugt werden. Der periphere Puls ist dann nichts anderes als ein getreues Bild des zentralen. Er muß also anakrot werden. Gleichzeitig kann es sich ergeben, daß durch die Stenose so viel Widerstand gegenüber der Blutströmung herbeigeführt wird, daß in diesen Fällen auch der zentrale Puls einen stark anakroten Charakter bekommt. Gleichzeitig erweist er sich als ein solcher mit trägem Anstieg (tardus).

v. Skramlik (*Jena*).

Santos, J. R. (Coimbra), Aneurysma der Bauchaorta. [Portugiesisch.] (Arqu. Pat. geral e Anat. pat. **29**, 27, 1940.)

Das Aneurysma der Abdominalaorta war ims Duodenum durchgebrochen.

Gg. B. Gruber (*Göttingen*).

Bello, D., Isolierte luische Arteriitis mit Aneurysmen des Stammes der Lungenschlagader im Verlauf einer Mitralstenose. Beitrag zu den Beziehungen zwischen Bezirkshypertension und luischer arteriitischer Lokalisation. [Italienisch.] (Inst. path. Anat. Univ. Florenz.) (Arch. De Vecchi **1**, 508.)

Endocarditis calcificans der Mitralis und Aneurysma luischer Natur auf Grund einer spezifischen Wandentzündung des Stammes der Lungenschlagader. Keine Läsion der Aorta. *A. Giordano* (*Pavia*).

Bücherbesprechungen

Physis. Beiträge zur naturwissenschaftlichen Synthese. Herausgegeben von Prof. Dr. Pascual Jordan, Rostock; Prof. Dr. Adolf Meyer-Abich, Hamburg und Prof. Dr. Hans Petersen, München. Heft 1. Stuttgart, Hippokrates-Verlag (Marquardt u. Cie.), 1942. Preis: RM. 5.25.

Der Hypokratesverlag eröffnet eine neue Zeitschriftenreihe; ihr Name „Physis" wird in der ersten Abhandlung von Adolf Meyer-Abich dahingehend erläutert, daß die Zeitschrift Beiträge zu einer umfassenden Naturschau bringen soll. Die Herausgeber und der Verlag wollen in etwa 4 Heften pro Jahr Originalarbeiten aus dem Gesamtgebiet der Naturwissenschaften herausbringen, die der Gesamt-naturwissenschaftlichen Synthese dienen können. Die Zeitschrift soll, wie es der 1. Band bereits zeigt, außerdem noch Kolloquien bringen und sich auch mit praktischen Fragen auseinandersetzen, z. B. die organisatorische Gestaltung wissenschaftlicher Arbeiten und Institute.

Es handelt sich also um eine Zeitschrift, in der Naturwissenschaftler zu Wort kommen aus dem Gebiete der Chemie, der Physik und der Biologie. Denn nach Ansicht der Herausgeber ist die Zeit gekommen, in der man sich bereits zu praktischer Arbeit zusammenfinden kann, um die Ergebnisse der sogenannten exakten Naturwissenschaften und der Biologie zu einer gemeinschaftlichen Synthese auszubauen.

Die erste Veröffentlichung einer Schriftenreihe wird meistens von den Herausgebern selbst getragen und läßt am allerdeutlichsten erkennen, welche Kräfte die Herausgeber treiben und zusammengeführt haben.

Der erste Aufsatz stammt von Meyer-Abich selbst, ist Hans Driesch zum Gedächtnis gewidmet und „Naturwissenschaftliche Synthese" überschrieben.

Er enthält im wesentlichen das bereits über den Zweck der Zeitschrift Ausgeführte und betont dabei die Notwendigkeit einer Ganzheitsbetrachtung in allen naturwissenschaftlichen Disziplinen, und daß gerade in dieser nicht mehr mechanistisch gegründeten Grundeinstellung die Möglichkeit liegt, Brücken von der Biologie zur Physik zu bauen.

Im zweiten Aufsatz über „Begriff und Begrenzung der Quantenbiologie" meldet sich Pascual Jordan zu Wort. Dieser Aufsatz bildet zweifellos den Kern dieser ersten Veröffentlichung der „Physis". Jordan bringt in ihm zum Ausdruck, welche Möglichkeiten bereits existieren, um die Errungenschaften der Physik auf biologische Probleme zu übertragen.

Mit dieser Erörterung wird er für den Morphopathologen ganz besonders interessant, denn gerade der pathologische Anatom wird ja beim Mikroskopieren tagtäglich an die Grenze der Erkenntnis mit diesem Hilfsmittel geführt und fühlt jeden Tag die Enge der Erkenntnismöglichkeiten; welcher pathologische Anatom ist noch niemals von seiner Phantasie vom mikroskopischen Präparat in mehr oder weniger kühne theoretische Konstruktionen weggeführt worden? Je mehr er von den anderen Disziplinen weiß, umso mehr werden sich die Phantasien in Richtung der theoretischen Errungenschaften dieser Nachbardisziplinen bewegen. Um so wichtiger ist es nun zu hören, an welchen Stellen schon heute mit bewährten wissenschaftlichen Methoden begonnen werden kann, um tatsächlich eine Brücke vom Lebensprozeß zu chemisch-physikalischen Vorgängen zu finden. Wenn wir solche Versuche oben in den Bereich der Phantasie verwiesen haben, so deshalb, weil bislang tatsächlich die Größenordnung, in der sich z. B. die Quantentheorie der Physik bewegt, mit dem Erschauten unverein waren. (Ref.)

Jordan glaubt nun durch Auffindung von Quantenerscheinungen einen solchen, Beitrag liefern zu können. Quantenerscheinungen in diesem Sinne sind Unstetigkeiten. wie sie sich z. B. bei der Abtötung von Bakterien durch allerlei Schädlichkeiten ergeben. Die plötzliche Ueberschreitung der Verträglichkeitsgrenze für eine Schädlichkeit läßt vermuten, daß in den lebenden Keimen ein Steuerungsorgan am Werk ist, das offenbar nach mikrophysikalischen Gesetzen arbeitet. Einem solchen Mechanismus kann man experimentell nachgehen, indem man die „Trefferwirkung", d. h. das Verhältnis von Schädlichkeit und Desinfizienz feststellt. Wegen dieser Möglichkeiten erklärt Jordan die Bakteriologie als eine der Grunddisziplinen der Quantenbiologie. Noch klarer erkennen wir die Gedankengänge Jordans am nächsten Beispiel der Vererbungs- und Mutationsforschung. Die künstliche Hervorrufung von Mutationen durch strahlende Energien erscheinen Jordan als beispielhafte Unstetigkeit und Plötzlichkeit, wo wiederum ein Steuerungsmechanismus von mikrophysikalischer Feinheit vermutet wird.

Auch die Virusforschung und die Fermentforschung erscheint Jordan bereits genügend fortgeschritten, um physikalische Gesetze erkennen zu können, zumal man hier bereits Teilchen vor sich hat, die in der Größenordnung einzelner Moleküle stehen. Sprunghafte Ereignisse liegen nach Jordan auch den Gesetzmäßigkeiten der Wirkung

strahlender Energien überhaupt zugrunde und dürfen auf dem Umweg über die Treffertheorie zu Schlüssen auf die Strukturverhältnisse der erwähnten mikrophysikalischen Steuerungsorgane führen. Aus allen diesen Arbeitsgebieten der Quantenbiologie ergibt sich die Bedeutung für die Krebsforschung. Es kommt also nach Jordan offenbar darauf an, die normalen und abnormen Reaktionen des Zellkerns quantenbiologisch zu erfassen; d. h. zunächst einmal durch eine statistische Analyse die unsteten und plötzlichen Ereignisse in biologischen Reaktionsabläufen zu ergründen und auf diese Weise jenen mathematischen Grundgesetzen über die Wirkung der einzelnen Faktoren auf die Spur zu kommen, auf die sich auch in der Physik, insbesondere der Mikrophysik, alle Erscheinungen zurückführen lassen. Als ein bereits geklärtes Beispiel aus der Nervenphysiologie deutet Jordan die Lichtempfindlichkeit des dunkel adoptierten Menschenauges an, die bis zur Wahrnehmung einzelner Lichtquanten geht. Daß gerade die aktuellsten Kapitel der biologischen Wissenschaft für die Errichtung der Quantenbiologie geeignet sind, ist nach Jordan gewiß kein Zufall, sondern verrät bereits die Richtung, mit der sich die Biologie der Physik nähert, bis schließlich in dem Steuerungsorgan ein Element gefunden sein wird, daß das organische Leben steuert und nach denselben Gesetzen arbeitet, wie alle physikalischen Erscheinungen überhaupt.

Jordan veröffentlicht noch einen weiteren Aufsasz, in dem er die erforderliche Arbeitsstätte skizziert, in der eine quantenbiologische Arbeit betrieben werden könnte. Ohne auf die Einzelheiten einzugehen, die hier bereits dargelegt sind, erläutert aber gerade die Planung des Institutes die Art und Weise, wie sich Jordan die Quantenbiologie überhaupt vorstellt. Neben einer großen technischen Abteilung bzw. einem chem.-physikalischen Institut plant Jordan drei biologische Institute, und zwar ein bakteriologisches Institut und ein genetisches Institut, ferner ein Institut für Eiweißforschung, einschließlich der Virus- und Fermentforschung, und als letztes und 4. Institut eine sog. Warmblüterforschungsanstalt mit der Unterteilung in Serologie, Abwehrfermentforschung, Krebsforschung und Säugetiergenetik. Er will also, das geht deutlich daraus hervor, alle experimentellen Möglichkeiten besitzen und im eigenen Institut sämtliche modernen biologischen Experimente selber betreiben. Die ersten in Angriff zu nehmenden Arbeiten würden die sog. Trefferwirkungen bei der Abtötung der Bakterien behandeln, insbesondere die Eintreffertötung, d.i. Tötung eines isolierten Keimes durch die verschiedenen Schädlichkeiten zu erreichen und zu beobachten.

Es geht also eindeutig aus Jordans Ausführungen hervor, daß wir von den hohen Idealen der „Physis" noch unendlich weit entfernt sind und daß aber einmal ein Anfang gemacht werden muß, und dieser Anfang mit statischen Erhebungen an bekannten biol. Exp. zu machen ist, bis man darin mathematische Gesetze entdeckt. Es ist Jordan bewußt, daß er für sein Institut nur dann öffentliche Mittel bekommen kann, wenn er die praktische Zweckmäßigkeit auch betont. Und so klingt dieser Aufsatz mit den Worten aus, daß jeder 8. Deutsche an Krebs stirbt. Er will also für sein Institut die Existenzberechtigung von der Notwendigkeit der Krebsbekämpfung herleiten, die direkt oder indirekt durch die Quantenbiologieforschung gefördert werden kann. Er ist sich auch bewußt, daß die Forderung eines so großen Sonderinstituts ein Riesenprojekt bedeutet und nur nach siegreichem Kriege in die Wirklichkeit gerufen werden kann, dann allerdings als Symbol der unbegrenzten Machtmittel des neuen Reiches dastehen sollte.

In dem gleichen Heft ist noch ein Aufsatz vorhanden über praktische Institutsfragen nämlich in den Kolonien. Er stammt aus der Feder von Meyer-Abich. Darin ist zu lesen, daß wissenschaftliche Institute am besten gedeihen, wenn sie irgendwelche praktische Aufgaben zu erfüllen haben, und sogenannte reine Forschungsinstitute sich nicht wirklich wohlfühlen, da allzu leicht der Wunsch nach einer sensationellen wissenschaftlichen Entdeckung wach wird, ohne daß in Wirklichkeit eine solche Entdeckung vorliegt und auf diese Weise voreilige Publikationen zustande kommen. Meyer-Abich führt sodann am Beispiel der holländischen Kolonien die gleichzeitige praktische und theoretische Institutsarbeit in den Kolonien vor.

Referent möchte zu dieser Frage der rein wissenschaftlichen Institute noch hinzufügen, daß von jeher solche Institute nur dann leben und gedeihen, wenn an ihrer Spitze ein gottbegnadeter Forscher steht. Im Leben ist es aber meistens so, daß die Institute erst errichtet werden, wenn der Erfolg des Forschers bereits in aller Augen ist, d. h. wenn er mit den bescheidensten Mitteln seine grundlegenden Entdeckungen bereits gemacht hat. Die spätere Entwicklung solcher Institute entfernt sich dann oft weit von den ursprünglichen Absichten des Gründers, kommt entweder in die Hand eines zweiten gewaltigen Forschers, der es auf seine persönliche Arbeit umstellt oder gliedert sich ein in die sog. sekundäre wissenschaftliche Arbeit, die nicht mehr an einzelne Persönlichkeiten von hohem Rang geknüpft ist, sondern von dem Gros der wissenschaftlichen Arbeiter betrieben wird, aber doch zweitrangiger Bedeutung bleibt, indem sie aus den Anregungen der Großen ihre Probleme speisen. Es wäre also schon sehr ungewöhnlich, wenn auf Grund einer wissenschaftlichen Arbeitstheorie für Pascual Jordan in absehbarer

Zeit ein solches Institut gegründet würde, das zunächst nur dazu da wäre, statistische Unterlagen für seine Arbeitstheorien zu sammeln.

Der dritte Herausgeber Petersen, bringt unter dem Titel „Was heißt ganzheitliche Betrachtungsweise (leider im Haupttitel verdruckt) einen Aufsatz, der dem Pathologischen Anatomen sicherlich der nächststehende sein wird, stammt er doch aus der Feder eines Anatomen. Auch er widmet seinen Aufsatz dem Gedächtnis von Hans Driesch. In launiger Weise und an drastischen Beispielen legt Petersen den Mangel an gesundem Menschenverstand dar, wenn man nur in der „Analyse der kleinsten Schnitte" des „Geschehensdifferentials" eine wissenschaftliche Forschungsmethode erblicken zu können glaubte. Er vergleicht z. B. ein solches Vorgehen mit der Bearbeitung eines Stückes Weltgeschichte mit der Fleischhackmaschine, aus dessen Produkt ein Schnipsel willkürlich herausgefischt, methodisch verarbeitet und womöglich Ergebnisse daraus auf das Ganze verallgemeinert würden. Petersen nennt als ein Beispiel dieser weltanschaulichen Irrung die Zellularpathologie R. Virchows. nach deren glänzender Herrschaft die Wiederentdeckung des Körperganzen geradezu eine besondere Tat wurde. So schildert Petersen die Menschen als Teil des „Lebenden Kleides" der Erde und schließt mit der sittlichen Folgerung, daß des Menschen Arbeit an diesem lebendigen Kleide getragen sein muß von dem Grundsatz eines kraftvollen Staates: „Gemeinnutz geht vor Eigennutz".

Ein weiterer Aufsatz aus der Feder von B. H. Danser, Groningen, zur Aussprache über die Grundfrage der Abstammungslehre ist betitelt „Typologische und phylogenetische Systematik". D. tritt für die typologische Systematik ein, das heißt Uebereinstimmungen und Unterschiede der Lebewesen durch vorurteilfreies Studium festzustellen, und in natürlichen Gruppen zu ordnen. Erst daraus könnten historische Ergebnisse wie phylogenetische oder pflanzengeographische Gesetzmäßigkeiten abgeleitet werden. Tatsächlich sei dieser Weg der primäre. Danser arbeitet mit einem Typus oder Grundplan der Einzelgruppe und versteht darunter ein imaginäres Lebewesen, welches in sich alle primitivsten Zustände vereinigt, die in der entsprechenden Gruppe vorkommen. Dabei muß notwendigerweise festgestellt werden, was ein primitiver oder ein abgeleiteter Zustand ist. Er verwahrt sich aber sogleich dagegen, daß sich bei derartigen Methoden doch wieder phylogenetische Begriffe einschleichen, denn auch die Fortpflanzungsgemeinschaft ist in seinen Augen die kleinste Einheit einer typologischen Systematik. In der Diskussion über den Vorteil derartiger Betrachtungen bemerkt Danser, daß der Evolutionsgedanke zu Unrecht unser Denken beherrscht, denn „die Welt sieht noch ungefähr so aus, wie sie einst geschaffen wurde". Außerdem kann die Abstammungslehre präzise Antworten doch nur bei eingeengter Fragestellung erteilen, so daß man sich dabei im Rahmen der natürlichen Gruppen bewegt, von denen nur angenommen zu werden braucht, daß sie auch Urformen repräsentieren. Die phylogenetische Systematik hat dagegen unterstellt, daß jene natürlichen Gruppen auch gemeinsame Abstammung hätten, und so beispielsweise ohne jeden Beweis von einem Ursäugetier gesprochen. Es sei aber die einmalige Entstehung aller natürlichen Gruppen naiv-einfach und darum plausibel, das klänge nur unwahrscheinlich, aber die lebende Natur sei nun einmal in hohem Grade unwahrscheinlich. Jedenfalls fehlt es bei typologischer Einordnung an so zahlreichen Uebergangsformen, daß phylogenetische Ableitungen mit so viel Phantasie ausgestaltet werden müßten, daß ein grundsätzliches systematisches Verfahren dieser Art nicht zu verantworten ist. Wem aber Naturbetrachtung nur in phylogenetischer Form von Wert erscheine, dem sei gesagt, daß die Typologie ihren eigenen Weg gegangen ist und gehen wird, daß aber die Phylogenie auf die Ergebnisse der Typologie angewiesen und daher wissenschaftlich wertlos sei.

Unter dem Titel: „Naturforschung in Uebersee und Kolonien" folgt ein beschreibender Artikel von Böker über Erlebnisse in Kuba und der schon oben behandelte Aufsatz von Meyer-Abich über die Forschungsinstitute in den Kolonien.

Zuletzt folgen Referate über Neuerscheinungen. Hierbei wird grundsätzlich eine Selbstanzeige der Verff. der Besprechung durch einen anderen vorausgeschickt.

Besprochen werden:

1. P. Jordan: Die Physik und das Geheimnis des organischen Lebens.
2. K. v. Neergaard: Die Aufgabe des 20. Jahrhunderts.
3. Wilhelm Troll: Gestalt und Urbild.

Der Referent möchte am Schluß seiner Wiedergabe vom Inhalt des ersten Heftes einer neuen Schriftenreihe nicht unterdrücken, daß das Bedürfnis nach einer einheitlichen wissenschaftlich wohlbegründeten Theorie von der organischen und anorganischen Natur sicherlich weit verbreitet sein dürfte. Es spiegeln sich in den einzelnen Aufsätzen dieses ersten Heftes verschiedene Vorschläge und Ueberzeugungen zu diesem Thema, von biblischen Ideen über die Entstehung der Arten bis zur Ganzheitsbetrachtung der Natur; von der Neigung zu naiv-einfachen, wenn auch unwahrscheinlichen Vorstellungen zu modernsten Ideen im Sinne der Quantentheorie auf biologischem Gebiet. Die Vor-

schläge Palcual-Jordans über die praktischen Wege, die die Biologie auf ihrem Wege zur Quantenbiologie einzuschlagen hat, enthalten allerdings keine neuartige Methodik. So wird es wohl dabei bleiben, daß diese oder jene epochemachende Entdeckung auf biologischem Gebiet uns die Wege weisen wird, wie die Biologie sich entwickeln muß. Der Weg wird ihr wohl durch die Eigenart ihrer Materie vorgeschrieben bleiben, ist aber nicht vorauszusehen. Ob allerdings Fortschritte dieser Art von vornherein in ihrer Bedeutung für die „Physis" erkennbar sind und gerade in dieser Zeitschrift ihre erste Veröffentlichung finden werden, steht dahin. Immerhin wird es interessant sein, weitere Stimmen zur „Physis" zu lesen. *Martin Nordmann* (*Hannover*).

Westenhöfer, Max, Der Eigenweg des Menschen, dargestellt auf Grund von vergleichend morphologischen Untersuchungen über die Menschwerdung und Artbildung. 396 S., 105 Abbildungen. Berlin, Verl. Die Med. Welt, W. Mannstaedt u. Co., 1942. Preis: brosch. RM. 15.—.

Max Westenhöfer hat sich seit 20 Jahren mit dem Problem der Abstammung des Menschen beschäftigt und schon in seinen bisherigen Arbeiten, welche nicht die Aehnlichkeiten zwischen Affen und Mensch in den Vordergrund stellen, sondern ihre Verschiedenheiten, die Darwin-Haeckelsche Lehre abgelehnt. Zum Unterschied von anderen Kritikern derselben beschränkt er sich aber nicht auf das Negieren, sondern sucht einem neuen Gedanken Geltung zu verschaffen, nämlich dem, daß Mensch, Anthropoide und andere Tierklassen nebeneinander eine getrennte Entwicklung durchgemacht haben, daß also aus einer den Säugetieren gemeinsamen Wurzel die Gattung oder Art Mensch direkt als eine selbständige Form hervorgegangen ist, unabhängig von den anderen Arten, auch den Affen. In der bildlichen Darstellung dieses Gedankens setzt Verf. an die Stelle des Stammbaumes den Stammbusch, aus dessen breitem Wurzelstock nebeneinander die Gattungen Mensch, Affe und übrige Säugetiere als selbständige Reiser herauswachsen. Es gibt also keine Uebergänge zwischen Affen und Mensch.

Der umfassenden Begründung dieser Vorstellung gilt das vorliegende Werk. Das eigene Forschungsgebiet des Verf. ist die vergleichende Morphologie, nicht nur die vergleichende Anatomie, sondern auch die funktionelle Gestaltveränderung der Teile, und zwar möglichst weit zurückgreifend bis zu den frühesten bekannten Säugetieren. Es sind nicht nur bekannte Tatsachen, welche Westenhöfer in seiner Weise verwertet, sondern er hat unter seinen Gesichtspunkten jahrzehntelang die Lebensäußerungen der verschiedensten Lebewesen beobachtet, wobei ihm auch die Berührung mit fremdartigen Menschenrassen und ihren besonderen Gewohnheiten zugute kam, welche seine langjährige Tätigkeit in Chile mit sich brachte. Bei der Betrachtung und Deutung zieht Verf. die Paläontologie und Anthropologie, die pathologische Anatomie, die Geschichte der Biologie, die Botanik, die antike bildende Kunst und vielfach die Philosophie in die Erörterung und fügt die Tatsachen aus diesen verschiedensten Gebieten und seine Beobachtungen zu einem einheitlichen Bild zusammen. Er vertritt die Ansicht, daß die Eigenschaften der den Affen und dem Menschen gemeinsamen Urform in letzterem am zahlreichsten und reinsten erhalten sind, der Mensch also in vieler Beziehung primitiver und wurzelnäher ist als die Affen, und daß manche Formen, wenn man sie in eine phylogenetische Entwicklungslinie einordnen wollte, nicht vom Halbaffen über den Affen zum Menschen, sondern in umgekehrter Richtung führen würden. Die Ausbildung der Formen ist nicht das Resultat einer fortschreitenden Entwicklung zur Höhe, sondern der funktionellen Beanspruchungen einer gemeinsamen, potentiell sehr vielseitigen Anlage, deren Verwertung sich aus der der betreffenden Gattung bestimmten Lebensweise ergeben hat. Die Weiterbildung der an sich konstanten Arten geschieht durch die fortschreitende Ausnutzung der Anlage bis zur etwaigen Erschöpfung der in ihr liegenden Potenzen, womit das Aussterben gegeben ist. Hauptbeispiele, an welchen Westenhöfer diese Vorstellung klarmacht, sind Becken, Gesichts- und Hirnschädel, Kiefer- und Kinnbildung, Fuß hinsichtlich Ferse und Sprunggelenk und hinsichtlich der Stellung und Benutzung der großen Zehe, und die Hand; grade aus diesen Betrachtungen schließt er, daß der menschliche Vorfahr kein Kletterer gewesen sein kann, sondern von Anfang an für das Bodenleben bestimmt war und die dafür geeigneten Formen wenig verändert beibehalten hat, während andere Arten, welche zu anderer Lebensweise übergingen, die Gestalt immer mehr verändert und den Standfuß zum Greif- oder Lauffuß weiterentwickelt haben. Das für den Menschen Entscheidende war die frühzeitige endgültige Aufrichtung der Gestalt, durch welche der Gebrauch der Hand freigemacht und damit die geistige Entwicklung angeregt wurde; dadurch sind bei ihm weitere Spezialisierungen unterblieben, welche bei Affen und anderen Säugetieren unter den Einflüssen der Umwelt eingetreten sind.

Der Leser gewinnt aus der ganzen vielseitigen Darstellung viel Anregung. Die phylogenetische Forschung ist weitgehend auf Hypothesen angewiesen und darin, wie weit man in der Verwertung von normalen und pathologischen Lebenserscheinungen

für sie gehen darf, sind die Meinungen geteilt; wenn Säuglings-Reflexe und Bewegungen, Haarrichtung der Menschenhaut, gelegentliches Vorkommen von Schleimdrüsen in kleinen Geschwülsten der Rückenhaut des Menschen usw. in die Erörterungen einbezogen werden, bedeutet dies immer nur einen neuen Gedanken, welcher nicht vor Skepsis geschützt ist. Der Pathologe begegnet bei Westenhöfer naturgemäß auch derartigen Hypothesen, welche sein Fach berühren: Derselbe hat den Begriff und das Wort „Progonismus" für das Erhaltenbleiben von Vorfahrenmerkmalen des Menschen geprägt als Gegensatz zum Atavismus, welcher das Wiederauftreten von solchen nach einer Zwischenzeit bedeutet. Er zählt dazu u. a. die Lappung der Niere und Milz und den trichterförmigen Ursprung des Wurmfortsatzes aus dem Blinddarm, drei Eigentümlichkeiten, welche er als morphologische Trias beim Erwachsenen häufig vereinigt findet und nicht aus abnormem Fortbestehen von dem Kind als Regel zukommenden Bauformen, sondern als ein Ueberbleibsel aus der Vergangenheit ansieht. Aehnliches gilt von der Trapezform der Lungen, die gelegentlich auch beim Erwachsenen vorkommt und die Verf. besonders oft bei südamerikanischen Indianern antraf. Das sind wertvolle Beobachtungen und Aufklärungen. Mehr Zurückhaltung wird die Krebstheorie Westenhöfers begegnen, welche ebenfalls dem Progonismus entspringt: Der Krebs soll keine etwa auf Mutation der Körperzellen beruhende Neuerscheinung sein, sondern „ das Manifestwerden unseres uralten Vorfahrenstadiums aus der Einzellerzeit" und, wie die Geschwulstbildung überhaupt, „ein Zeugnis für unsere einzellige Vergangenheit". Indessen ist diese Eröterung dem in dem Buch behandelten Kernproblem nur nebenbei angehängt und die anregende Verwertung des sorgfältig durchgearbeiteten Tatsachenmaterials und die für jenes daraus gezogenen Schlüsse werden bei vielen Unvoreingenommenen, gleichgültig ob man darin eine Lösung der ganzen großen Frage sieht oder nicht, Verständnis für die Stellungnahme Westenhöfers zu ihr und Zustimmung zu derselben gewinnen.

M. B. Schmidt (Würzburg).

Veil, Wolfgang H., Fokalinfektion und Bedeutung des Herdinfekts für die menschliche Pathologie. 2. erweiterte Aufl., 47 S. Jena, Gustav Fischer, 1942. Preis: brosch. RM. 1.50.

Unter „Herdinfekt" wird ein immunpathologisch eigenartig bedeutungsvolles Gebilde verstanden, und zwar ein allergisches Geschehen. Praktisch liegt meist eine Streptomykose vor. Es kommt dabei von kleinen harmlosen Bakterienherden aus zu einer Dauerimpfung in Form der Allergisierung und Entstehung hyperergischer Entzündungen, vorzugsweise des Mesenchyms. Der lokale Erreger bleibt latent im Körpergewebe, ohne Erscheinungen zu machen. Bei der häufigsten Lokalisation solcher Foci in der Mundhöhle handelt es sich dabei um pleomorphe Streptokokken. Fokaltoxikose ist stets eine Fokalinfektion. Die Allergisierung, d. h. die Wandlung der Reaktionsform des Organismus ist vergesellschaftet mit der Ueberempfindlichkeit. Die Allergie verläuft über eine Zentralstelle im Zwischenhirn — ganz wie das Geschehen beim Fieber. Die Lehre von der Fokalinfektion führt zu der Erkenntnis, daß die „Organpathologie" richtiger als heimlich wirksame, oft seit früher Jugend bestehende Infektion aufzufassen ist, die von Körpersäften in die Organe verdrängt wird. Also nicht das mechanistische Prinzip der Abnutzung gilt, sondern die biologische Idee der Wechselwirkung des Makroorganismus des Menschen und des ohne uns nicht lebensfähigen bakteriellen Mikroorganismus.

W. Fischer (Rostock).

Schweizer, Gg., (Gießen, Lahn), Universal-Schnellfärbemethode für Kern- und Chromosomenuntersuchungen bei Pflanze und Tier (Dioxyhämateïnchromlack-Verfahren). Mit 2 Abbildungen im Text u. 7 Tafeln, 36 Seiten. Jena, Gustav Fischer, 1942. Preis: RM. 6.—.

Das neu ausgearbeitete Verfahren ist in erster Linie für Untersuchungen mit stärksten Immersionsvergrößerungen bestimmt.

Es vermeidet Veränderungen der Zellbilder, die durch Quellungen und Schrumpfungen schon bei den meisten Fixiermethoden entstehen, und weiterhin kann es in gleicher Weise für tierisches oder pflanzliches Material angewendet werden. — Die Fixierung geschieht durch ein eigens von Schweizer angegebenes Gemisch (70 T. 0,5proz. Pikrinsäure in reinem Methylalkohol, 12 T. Chloroform, 12 T. Formalin 40proz., 6 T. Eisessig), das nur eine ganz minimale Quellung der Objekte (2 %) hervorbringt; sie ist in kurzer Zeit beendet. — Zur Färbung verwendet Schweizer Dioxyhämateïnchromlack, dessen Herstellung im Original nachgelesen werden muß. — Es werden am besten Ausstrich- oder Quetschpräparate angefertigt, da bei diesen eine Schrumpfung der Objekte, wie sie im stärksten Maß z. B. bei Paraffineinbettung auftritt, vermieden wird. (Ein eigenes neuartiges Einbettungsverfahren, das jegliche Schrumpfung ausschließt, erwähnt Verf. nur nebenbei; er will dies erst veröffentlichen, wenn die nötigen Substanzen, insbesondere Sapo medicinalis, wieder jederzeit zugänglich sind). Mit Hilfe einer besonderen Einbettungsmasse, die dem Färbeverfahren angepaßt ist, gewinnt man Dauerpäprarate.

Das Büchlein schildert die Verarbeitung mehrerer in der Chromosomenforschung gebräuchlicher Objekte: Wurzelspitzen, Vegetationspunkte, Flagellaten, Infusorien u. a. Protozoen, Algen, Pilzfruchtkörper, Hoden, Ovarien, Speicheldrüsen von Dipteren (Drosophila), Insekteneier. Die klare Wiedergabe einiger Präparate durch Zeichnung und Photogramm zeigt die Leistungsfähigkeit der Methode, die noch dazu in kürzester Zeit durchzuführen ist (Fixierdauer 20—30 Min., Färbung 2—3 Minuten).

Wenn das Verfahren zunächst auch nur der eigentlichen Zellforschung dient, so dürfte es doch wegen seiner Einfachheit auch für den Pathologen brauchbar sein, vor allem in Verbindung mit der Schnelleinbettung, die Schweizer hoffentlich bald veröffentlicht. *J. Höra (München).*

Farina, Carlo (Parma), La Pineale. (Die Zirbeldrüse.) [Italienisch.] Supplemento al Volume XIII del periodico „L'Ateneo Parmense", **1941**, XX.

Auf 207 Seiten eines im Quartformat gedruckten Werkes befaßt sich Farina mit der Histologie und Pathologie, der pathologischen Physiologie und der Klinik der Zirbeldrüse. Er geht aus von der vergleichenden Embryologie und Anatomie dieses seltsamen Organs und widmet einen breiten Raum der Struktur und den einzelnen Elementen der normalen menschlichen Zirbel. Ein weiteres Kapitel behandelt Aplasie, Hypoplasie, Kreislaufstörungen, primäre Neubildungen (Teratome, Kombination von Stützgewebs- und Nervengewebsgeschwülsten, Pinealome, Gliome, reine Nervengewebsgewächse und Sarkome) und sekundäre Geschwülste. Im physiologischen Teil kommen die Wirkungen des Pinealinkrets auf das Wachstum, auf die Sexualcharaktere, auf den Kreislauf, die Liquorbildung, den Grundumsatz, den Eiweißstoffwechsel, den Fettbestand, den Kalkwechsel, die Diurese und den kardiovaskulären Apparat zu Wort. Schließlich werden Befunde an der Zirbeldrüse bei ganz verschiedenen Krankheiten geprüft. Dafür stand Farina eine Kasuistik von 180 Krankheits- bzw. Sektionsvorkommnissen zur Verfügung. Aus den Darlegungen Farinas geht hervor, daß man die innersekretorische Leistung dieses Organes nicht ausschließen kann, wenn auch ihre spezielle Wirkungsweise noch weiteren Lichtes bedarf. — Das Buch ist sehr übersichtlich geschrieben, mit guten Abbildungen ausgestattet. Eine sehr reiche Bibliographie beschließt die Abhandlung, zu der man den Verf. beglückwünschen kann. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Pette, Heinrich (Hamburg), Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems (Viruskrankheiten, Entmarkungsenzephalomyelitiden, Neuritiden). 643 S., 252 Abbildungen. Leipzig, Georg Thieme, 1942. Preis: geb. RM. 56.40.

In vorzüglicher Aufmachung erschien dies schöne Werk, das in klarer kritischer Weise die ätiologischen, pathologisch-anatomischen, epidemiologischen, pathogenetischen, klinischen (prognostischen, diagnostischen, therapeutischen) und prophylaktischen Gesichtspunkte bespricht, die im Rahmen der Poliomyelitis, der epidemischen Enzephalitis, der Lyssa, des Herpes zoster, der Virusmeningitis, dann der panenzephalitischen Erkrankungen (Encephalitis japonica, Encephalitis St. Louis, der „einheimischen" Panenzephalitis, der Fleckfieberencephalitis), der sog. Entmarkungsencephalitiden (akuter und chronischer multipler Sklerose, parainfektiöser Enzephalomyelitiden und der diffusen Sklerose) und der neuritischen Erkrankungen (Neuritis und Polyneuritis) den Arzt und den Forscher beschäftigen müssen. Nun ist damit aber das Wesen dieses Werkes nicht erschöpft. Zwar ist das Buch, wie Pette selbst im Vorwort ausführt, kein Handbuch. Jedoch geht es über ein trockenes, streng umgrenztes Lehrbuch weit hinaus, was z. B. schon in den ersten Seiten bemerkbar wird, wenn man die Abschnitte über das Wesen des Virus und all seine Problematik liest. Der Pathohistologie ist in Wort und Bild viel Raum gewährt. Darüber hinaus hat Verf., da es nicht gelingt, durch neurohistologische Bemühung an Hand momentaner Zustandsbilder der Gewebe eine sichere Aufteilung in die verschiedenen Krankheitsformen durchaus zu gewährleisten, die Dynamik der Entzündungsvorgänge besonders berücksichtigt und den Hyperergiemechanismus als wichtigen Faktor in die Pathogenese bestimmter Entzündungsvorgänge eingebaut. Auch lag ihm daran, die sozialhygienische Seite jener Krankheiten stärker herauszuheben; denn, wie er mit Recht betont, es gibt kaum grausamere und in das Schicksal körperlich und geistig vollwertiger Menschen tiefer eingreifende Krankheiten als Kinderlähmung und multiple Sklerose. Auf das Schrifttum ist weitgehend hingewiesen. Ein gutes Sachverzeichnis macht das Werk leicht nützbar. So ist es ein Vergnügen, in diesem trefflichen Werk Belehrung zu suchen. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Verantwortlich für die Schriftleitung: Professor Dr. Georg B. Gruber, Göttingen, Planckstr. 8. Verlag und Anzeigenannahme: Gustav Fischer, Jena. Anzeigenleiter: Hans Schulz, Jena. I. v. W. g. Pl. Nr. 2 vom 1. 6. 1937.
Druck: Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle), Jena. — Printed in Germany.

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie
Bd. 80 Ausgegeben am 30. Dezember 1942 Nr. 4

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Eine mit Rücksicht auf den Myokardinfarkt abgeänderte Sektionstechnik des Herzens

Von Prof. H. Šikl, Prag

Mit 1 Abbildung im Text.

Die gegenwärtige Sektionstechnik, so wie sie mit geringfügigen Abweichungen wohl allgemein geübt wird, ist ein Ergebnis der Arbeit mehrerer Pathologengenerationen und hat sich bereits durch Jahrzehnte bewährt. Daher wäre man geneigt zu glauben, daß sich an ihr kaum noch etwas verbessern läßt. Und dennoch werden von Zeit zu Zeit Vorschläge von mehr oder weniger eingreifenden Abänderungen vorgebracht; sie entspringen offenbar den neuen Aufgaben, vor welche sich der Pathologe mit der Weiterentwicklung der Heilkunde immer wieder gestellt sieht.

Eines der Teilgebiete der Medizin, welches in den letzten Dezennien einen besonderen Aufschwung genommen hat, ist die Lehre vom Herzinfarkt; dies ist zweifellos in erster Linie dem Ausbau der Elektrokardiographie zuzuschreiben. Dank der Möglichkeit, die ischämische Schädigung des Herzfleisches klinisch zu erkennen und näher zu lokalisieren, ist das Interesse der Kliniker an diesem Teilgebiet der pathologischen Anatomie, das früher fast ausschließlich die Domäne des Fachpathologen war, stark angeregt worden. Es gilt heutzutage als Selbstverständlichkeit, daß der Sezierende in jedem einschlägigen Falle sowohl den Veränderungen der Koronargefäße als auch jenen des Herzfleisches mit größter Sorgfalt nachgeht.

Doch scheint mir, daß der jetzt gebräuchliche Vorgang bei der Sektion des Herzens der zuletzt genannten Anforderung nicht vollkommen gerecht wird. Auf den üblichen vier Hauptschnitten sieht man nämlich vom Herzfleisch verhältnismäßig wenig. Deshalb werden zur Erlangung einer besseren Uebersicht gewöhnlich noch mehr oder weniger tiefe Einschnitte parallel zur Herzoberfläche durch die Vorder- und Hinterwand der linken Kammer angeschlossen. Es kann aber nicht behauptet werden, daß diese Schnittführung hinsichtlich des Sitzes und des Umfanges von Krankheitsherden besonders aufschlußreich wäre; insbesondere läßt sie keine genauere Orientierung über die Ausbreitung der Veränderungen in der Richtung senkrecht zur Herzoberfläche, d. h. in bezug auf die Tiefenschichten der Herzwand, zu. Kleinere Herde im hinteren Septumabschnitt können sich der Feststellung gänzlich entziehen, es sei denn, daß man noch einen tiefen longitudinalen Einschnitt in die Kammerscheidewand von hinten her hinzufügt, was sich jedoch bei einer etwa erforderlichen Untersuchung des Reizleitungssystems in Serienschnitten sehr störend auswirken kann. Aber auch die übrigen Einschnitte in das Herzfleisch machen das Präparat für die mikroskopische

Untersuchung wenig geeignet, sobald es auf die Darstellung histotopographischer Beziehungen ankommt.

Von diesen Erwägungen geleitet, habe ich nach einem Sektionsverfahren gesucht, das von den genannten Nachteilen frei wäre, und bin nach mehreren orientierenden Versuchen schließlich zu der Zerlegung des Kammerteiles durch horizontale, richtiger gesagt senkrecht zur Längsachse geführte Parallelschnitte gelangt.

Eine solche Schnittführung ist an sich nichts Neues. In einigen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie (u. a. bei Kaufmann, 9. u. 10. Aufl., Bd. 1, S. 67) findet man Abbildungen derartiger Querschnitte, vornehmlich zur Darstellung der konzentrischen und der exzentrischen Hypertrophie, was übrigens schon hinlänglich dartut, daß die genannten Abweichungen bei dem üblichen Verfahren weniger deutlich in Erscheinung treten. In den mir zugänglichen Anleitungen zur Sektionstechnik konnte ich jedoch keine Erwähnung dieser Sektionsart finden, nicht einmal bei Graupner und Zimmermann[1]), trotzdem dort drei solche Schnitte abgebildet sind.

Wir sind schließlich zu folgendem Verfahren gelangt, das sich bereits bei mehreren hundert Sektionsfällen gut bewährt hat: Das herausgenommene Herz wird, auf der Dorsalfläche liegend, etwa in der Mitte zwischen Herzspitze und Kranzfurche, in einer mit der letzteren möglichst gleichlaufenden Ebene mit scharfem Messer quer durchschnitten. Schon auf diesem Schnitt werden größere Infarkte, Myofibrosen oder Aneurysmen sowohl der vorderen als auch der hinteren Herzwand gut sichtbar. Nach Entfernung des flüssigen und geronnenen Kammerinhaltes werden die Ostien von unten besichtigt und das übrige Endokard auf das Vorhandensein von Wandthromben geprüft. Hernach wird die distale Hälfte des Herzens durch 2—3 weitere, mit dem ersten gleichlaufende Schnitte in etwa 1—2 cm dicke Scheiben zerlegt. Dies geschieht am besten in der Weise, daß man den mittels des ersten Schnittes abgetrennten distalen Teil mit der Schnittfläche nach unten leicht gegen eine ebene Unterlage drückt und dann mit einem flachen Messer (sog. Schinkenmesser) parallel zu dieser durchschneidet; oder man bedient sich eines einfachen Makrotoms. Sind keine wesentlichen Veränderungen an den Klappen festgestellt worden, so werden auch noch an der oberen Herzhälfte in ähnlicher Weise 1—2 Parallelschnitte durch die Kammermuskulatur geführt. Schließlich werden an dem proximalen Herzrest die Ostien, Vorhöfe und großen Gefäße durch Scherenschnitte geöffnet, die denen bei der üblichen Sektionsweise entsprechen (s. Abb. 1).

Durch das beschriebene Sektionsverfahren wird demnach der Kammerteil des Herzens in parallele Scheiben zerlegt. Meistens sind ihrer 4—6, es läßt sich aber dafür keine strikte Regel aufstellen, die Zahl der Schnitte richtet sich vielmehr nach der Herzgröße. Es empfiehlt sich nicht die Herstellung allzu dünner Scheiben anzustreben, weil diese am unfixierten Herzen selten einwandfrei gelingt und die Papillarmuskeln dabei leicht aus dem Schnitt ausfallen.

An den Schnitten kommt zunächst die Hypertrophie einer oder beider Herzkammern sowie deren Kontraktionszustand klar zutage: auch läßt sich die Kammerwanddicke viel genauer messen als in den üblichen Längsschnitten. In besonders anschaulicher Weise aber werden sämtliche umschriebene Herzveränderungen nach ihrer Lagerung und Größe dargestellt. Dies trifft vor allem für Myokardinfarkte jeglichen Alters zu. Daß die Unterscheidung von Myomalazien, Koagulationsnekrosen und Herzschwielen keine

1) Technik und Diagnostik am Sektionstisch. Zwickau 1899.

Schwierigkeiten bereitet, bedarf keiner besonderen Erwähnung. Aber auch eine ganz frische ischämische Schädigung des Herzfleisches läßt sich zuweilen an ihrer dunkleren Verfärbung, weicheren Konsistenz und ihrem meist deutlichen Einsinken auf der Schnittfläche schon ziemlich sicher erkennen, allerdings nur an unfixiertem Gewebe; letzterer Umstand ist der Hauptgrund, weshalb wir die Schnitte nicht erst nach Fixierung des Herzens durchführen. Schließlich treten die durch umschriebene Schädigungen des Herzfleisches bewirkten Formveränderungen, wie Dehnung und Vorwölbung der Ventrikelwand, sehr klar hervor. Besonders aufschlußreich sind Präparate, die zwei oder mehrere selbständige Infarkte verschiedenen Alters enthalten; diese lassen sich meist ohne Schwierigkeit mit den vorgefundenen Veränderungen der Koronargefäße in ursächlichen Zusammenhang bringen.

Indem die gesamte Muskelmasse der Herzkammern in verhältnismäßig dünne Scheiben zerlegt wird, können höchstens nur ganz geringe, alleinstehende Herdbildungen unbemerkt bleiben, wenn diese zufällig in der Tiefe der Muskelscheibe verborgen liegen. Derartige Herde haben übrigens keine Bedeutung für die Herztätigkeit, außer wenn sie das Reizleitungssystem in Mitleidenschaft ziehen; in einem solchen Falle wird aber die mikroskopische Untersuchung in Serienschnitten sowieso unumgänglich nötig sein.

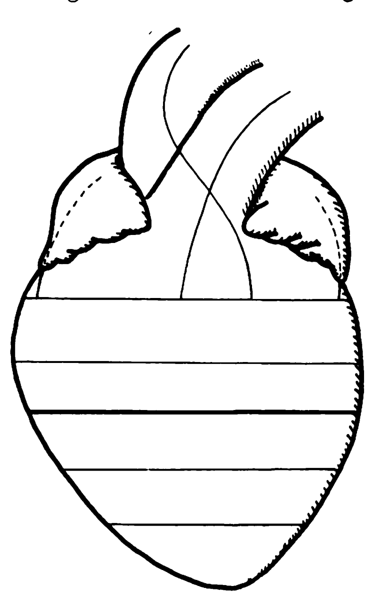


Abb. 1.

Die gewonnenen Befunde hält man am besten mittels einfach skizzierter Zeichnungen fest, wodurch man sich oft weitschweifige Beschreibungen erspart. Wir haben uns zu diesem Zwecke schematisierte Zeichnungen der Stufenschnitte in Form von Stempeln anfertigen lassen, deren Abdruck in das Sektionsprotokoll gesetzt wird und zur Eintragung der Befunde mit farbigen Stiften dient. Allerdings hat die Verwendung solcher Schemata den Nachteil, daß dabei die Formveränderungen der Kammerwand unberücksichtigt bleiben und folglich die Lage der Herde nicht mit genügender Genauigkeit wiedergegeben werden kann.

Man könnte gegen unsere Technik einwenden, daß das in Scheiben zerschnittene Herz sich für Museumsaufbewahrung wenig eigene. Das trifft aber nicht zu; vielmehr ergeben die auf Glasscheiben montierten Schnitte äußerst anschauliche Museumspräparate, wobei ganz flache Gläser verwendet werden können und dadurch viel Konservierungsflüssigkeit erspart wird.

Daß das beschriebene Sektionsverfahren einer eingehenden histologischen Verarbeitung des Herzmuskels keinen Abbruch tut, braucht nicht näher ausgeführt zu werden. Mit Hilfe der histotopographischen Methode von Christeller lassen sich aus den einzelnen Scheiben Uebersichtsschnitte durch das ganze Organ herstellen, wie sie auch Christeller selbst in seinem Atlas unter Nr. 2 und 10 abgebildet hat. Ebensowenig wird die Untersuchung des Reizleitungssystems in Serienschnitten beeinträchtigt.

Die dargestellte Sektionsmethode ist keineswegs als routinemäßiges Verfahren gedacht, wie denn wohl der Sektionsgang überhaupt nicht als

unabänderlich betrachtet werden, sondern sich den Anforderungen des jeweiligen Falles anpassen soll. Sie eignet sich in erster Reihe für die oben genannten Krankheitszustände, bei denen sie, wie wir uns in mehreren hundert Fällen überzeugt haben, Vorzügliches leistet. Ich möchte besonders hervorheben, daß die den Leichenöffnungen beiwohnenden Kliniker das neue Verfahren sehr befriedigt aufgenommen haben; sie sind sich darüber einig, daß die so gewonnenen Befunde hinsichtlich der Topographie und des Entwicklungsstadiums der Herzinfarkte ungemein anschaulich sind und daß sich ihre Zuordnung zu den am Lebenden beobachteten Erscheinungen mit viel größerer Sicherheit durchführen läßt, als auf Grund des bisherigen Sektionsverfahrens.

Weisen jedoch die Herzklappen erheblichere Veränderungen auf, so muß natürlich von der Durchführung der Parallelschnitte durch die obere Herzhälfte Abstand genommen werden, da dadurch die Zipfelklappen durchschnitten oder doch mindestens von den Papillarmuskelsehnen getrennt würden. Der erste, in der Mitte der Kammerlänge geführte Schnitt pflegt hingegen die Klappen und Sehnen unberührt zu lassen, so daß man ihn auch beim Bestehen einer Endokarditis unbedenklich vornehmen kann. Die Betrachtung der unaufgeschnittenen Klappen von unten her ist sehr lehrreich, besonders bei einer rheumatischen Mitralstenose. Auch die Schlußfähigkeit der Semilunarklappen läßt sich an einem solchen Präparat bequem prüfen. Die obere Hälfte des Herzens wird sodann durch die üblichen Schnitte geöffnet.

Zum Schlusse noch ein Wort über die Untersuchung des Koronarsystems. Bei unserem Sektionsverfahren werden natürlich die Kranzgefäße, zumindest in ihren absteigenden Aesten, mehrfach durchtrennt. Dieser Nachteil macht sich jedoch bei der üblichen Sektionstechnik in noch höherem Maße geltend, zumal hier auch die Hauptäste an mehreren Stellen durchschnitten werden. Insbesondere trifft dies für die linke Koronararterie zu, deren absteigender Ast durch den Aortenschnitt oft mehrfach getroffen wird, nicht selten auch unmittelbar an seinen Abgang vom Hauptstamm, also an einer Stelle, die besonders oft folgenschwere Erkrankungen aufweist. Es ist naheliegend, daß durch den verhältnismäßig groben Scherenschnitt feinere Veränderungen leicht zerstört und unkenntlich gemacht werden können; auf jeden Fall wird aber das nachträgliche Präparieren der Arterie wesentlich erschwert.

Deshalb ziehen wir es vor, das Kranzgefäßsystem noch vor der Oeffnung der Herzhöhlen zu untersuchen. Dies geschieht am besten so, daß man zunächst die Aorta von oben her in der Richtung nach der vorderen Kommissur und durch diese hindurch bis zur Aortenwurzel mit der Schere aufschneidet. Die Pulmonalis kann, wie es sonst üblich ist, oberhalb ihrer Klappen durchschnitten oder, falls ein Grund vorliegt sie zu schonen, von der Aorta abpräpariert und nach vorne abgebogen werden. Von der eröffneten Aorta lassen sich nun die Ostien der Koronararterien ohne Schwierigkeit sondieren. So kann das ganze Koronarsystem bei vollkommen erhaltenem Zusammenhang präpariert werden. Daran schließt sich dann die eigentliche Sektion des Herzens.

Zusammenfassung

An Stelle der bis jetzt üblichen Technik der Herzsektion wird ein Verfahren empfohlen, das im wesentlichen in der Zerlegung des Kammerabschnittes in parallele, zu der Längsachse des Herzens senkrechte Scheiben besteht. An diesen können sämtliche Myokardveränderungen, insbesondere die Herzinfarkte, sowohl was ihre Topographie als auch ihr Entwicklungsstadium anlangt, weit genauer beurteilt werden.

Ein Fall von Glandula thyreoidea accessoria pericardialis

Von Dr. **B. Odstrčil**

(Aus der Prosektur des Allgemeinen Krankenhauses in Prag
Vorstand: Prof. Dr. H. Šikl)

Mit 2 Abbildungen im Text.

Im Bereich der aufsteigenden Aorta, bzw. des Aortenbogens liegende Nebenschilddrüsen, die bekanntlich beim Hund sehr oft vorkommen, gehören in der menschlichen Pathologie zu seltenen Befunden. Besonders ungewöhnlich scheint beim Menschen die Lokalisation dieser Versprengungen direkt im Herzbeutel zu sein. Wir möchten daher kurz über die Beobachtung einer dystopischen Schilddrüse berichten, die mittels eines Stieles der Innenwand des Herzbeutels unweit von der Aorta aufsitzend, frei in die Perikardialhöhle herabhing.

Diesen Befund konnten wir bei der Leichenöffnung einer 67jährigen Frau (M. D., Sektionsprot. Nr. 1749/1940) erheben, welche an einer Perforationsperitonitis nach Dünndarmeinklemmung im Schenkelbruch gestorben war.

Das regelrecht gebildete Herz (15 : 11,5 : 6 cm) zeigt eine mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels, die auf fortgeschrittene periphere Arteriosklerose und Nephrosklerose zurückzuführen ist. Der Herzbeutel ist von normalem Aussehen und üblicher Dicke, seine Innenfläche ist glatt und glänzend. 1 cm vom Ansatz an der Aorta entfernt, ventral und etwas nach rechts von dieser, geht von der Innenwand des Herzbeutels ein kurzer Stiel ab, an welchem ein ventrodorsal abgeflachtes Gebilde (25 : 28 : 16 mm) von annähernd kreisförmigem Umriß hängt. Der Stiel ist 6 mm lang, seine übrigen zwei Ausmaße betragen 10 und 3 mm. Das Gebilde hängt im Herzbeutel so herab, daß es die Ventralfläche der Aorta von der rechten Seite her berührt. Seine Oberfläche ist glatt und vollkommen mit glänzender Serosa überzogen. Am Schnitt kann man das gelbrosa gefärbte durchschimmernde Gewebe von stellenweise wabiger Struktur sehen, welches an das Schilddrüsenparenchym erinnert.

Die Hauptschilddrüse bot das Bild einer knotigen Kolloidstruma mit fortgeschrittenen regressiven Veränderungen in manchen Adenomen dar; Zeichen von Parenchymwucherung wurden nicht festgestellt. Sonst finden wir von den blastomatösen Affektionen nur noch ein nußgroßes Leiomyom im rechten Parametrium notiert.

Dem histologischen Befunde (Nr. 8787) zufolge besteht das oben beschriebene Gebilde aus typischem Schilddrüsengewebe; die Anordnung desselben weicht aber von der Norm ab und kommt der Struktur eines großfollikulären Kolloidadenoms nahe. Die übliche läppchenartige Anordnung des Drüsenparenchyms ist nirgends sichtbar. Die Größe der Follikel weist erhebliche Differenzen auf; neben ganz kleinen und mittelgroßen, deren Durchmesser zwischen 30—250 μ schwankt kommen hier nicht in geringer Anzahl auch sehr umfangreiche Bläschen vor, deren Ausmaße 300 und manchmal sogar 1000 μ überschreiten. Das Follikelepithel ist vorwiegend einschichtig, hier und dort auch

zwei- oder mehrschichtig, seine Zellen sind kubisch oder abgeflacht und sie unterscheiden sich nicht wesentlich von den Zellen der normalen Drüse. Das homogene Kolloid mit den üblichen nicht großen Randvakuolen färbt sich mit Eosin lebhaft hellrot; stellenweise enthält es abgeschilferte Epithelien. Das Stroma ist vermehrt, besonders an einigen Stellen, was ein beträchtlicheres Auseinanderdrängen der Bläschen zur Folge hat. Es besteht aus kollagenem Bindegewebe, das sehr zellarm und größtenteils hyalin verändert ist. An vielen Stellen kann man im Stützgewebe feine Kalkablagerungen wahrnehmen. Hier und dort bildet das Bindegewebe stärkere Streifen, in denen größere Gefäße mit verdickten hyalinisierten Wandungen verlaufen. Das ganze Gebilde ist von einer 100 bis 250 μ dicken Kapsel aus hyalinem Bindegewebe, in welchem Kalkherde bemerkbar sind, umgeben; die Oberfläche der Kapsel ist mit einer Schicht flacher perikardialer Mesothelzellen bedeckt.

Die Anwesenheit des Schilddrüsengewebes in der Nähe der Aorta ascendens ist leicht zu begreifen. Die mediane Schilddrüsenanlage, die als eine Entodermausstülpung der kranialen Partie des Vorderarms entsteht, liegt nämlich bekannterweise in frühen Entwicklungsstadien in der Gabelung des Truncus arteriosus und begleitet diesen eine Zeitlang auch bei seinem allmählichen Hinabrücken von der ventralen Schlundwand kaudalwärts gegen den Thorax. Die Trennung dieser beiden embryonalen Organe kommt normalerweise erst dann zustande, wenn das Herz in die Brustgegend gelangt. Die eben erwähnte enge Beziehung zwischen der Schilddrüsenanlage und dem Truncus arteriosus erklärt hinlänglich das Vorkommen von versprengtem Schilddrüsengewebe im Bereich der aufsteigenden Aorta, bzw. ihren Bogens. Die unmittelbare Ursache der Entstehung dieser Verlagerungen erblicken manche, z. B. Hückel, in zu festem Haften des Drüsengewebes am Truncus arteriosus; Wegelin spricht angesichts der Entwicklung der Nebenschilddrüsen allgemein von einer primären Grenzüberschreitung des Schilddrüsenepithels mit sekundärer passiver Abschnürung und Verlagerung.



Abb. 1. Gestielte dystopische Schilddrüse (*GTA*) des Herzbeutels. *AO* Aorta, *AP* Arteria pulmonalis, *PE* die Innenfläche des hinaufgeschlagenen Perikards.

Die Kasuistik der periaortalen Nebenschilddrüsen beim Menschen ist eine recht dürftige. Wölfler, der bei menschlichen Embryonen und Neugeborenen kleine dystopische Schilddrüsen an der Aorta beobachtet hat, führt zwar an, es sei ihm gelungen, bei 10 darauf untersuchten Neugeborenen 4mal derartige Aberrationen zu entdecken, doch konnten wir keine weiteren Literaturangaben, die auf ein so häufiges Vorkommen hinweisen möchten, ermitteln. Wir selbst haben bei 40 Neugeborenen ganz vergebens nach den Nebenschilddrüsen der Aortenregion gesucht, trotzdem wir die in Frage kommenden Partien dieser Gegend und besonders auch die kleinsten Fettträubchen mikroskopisch kontrolliert haben. Bei gewissen, übrigens seltenen, Fällen von intrathorakalen Nebenkröpfen, die vollkommen von der Schilddrüse gesondert waren (Zenker und v. Ziemssen, Wiesmann, Slany),

muß man allerdings den Ursprung aus dem in die Brustgegend versprengten Schilddrüsengewebe annehmen. Beobachtungen von in der Herzbeutelwand lokalisierten Nebenschilddrüsen beim Menschen werden in der einschlägigen Literatur nicht erwähnt. Ein in der menschlichen Pathologie alleinstehender Fall einer intrakardial gelegenen adenomatös veränderten Nebenschilddrüse wurde kürzlich von Dosch veröffentlicht und auf interessante Weise genetisch geklärt.

Sehr oft kommen dystopische Schilddrüsen in der Aortengegend beim Hund vor, wie Wölfler, Swarts und Thompson, Develey, Huguenin, Davis, Lelkes und Cohrs gezeigt haben; der letztgenannte Autor konnte sie bei 47,5 %, Lelkes sogar in 60 % aller untersuchten Tiere feststellen. Es sind grießkorn- bis bohnengroße, manchmal gestielte (Cohrs) Körperchen, die einzeln, zu zweien, seltener in größerer Anzahl zu finden sind. Sie liegen viel häufiger intraperikardial als extraperikardial (Wölfler, Swarts und Thompson, Develey, Huguenin, Cohrs), gewöhnlich an der Aortenwurzel unweit von ihrem Abgang aus dem linken Ventrikel, entweder direkt auf ihrer Wand oder in anliegenden Fettläppchen. Bei der erwähnten Tierart haben weiter Kaltenböck das Vorkommen von versprengtem Schilddrüsengewebe im rechten Ventrikel, Hutyra im Herzmuskel beschrieben. Die Lagerung der Nebenschilddrüsen an der Innenwand des Herzbeutels scheint auch beim Hund recht selten zu sein. Swarts und Tompson haben sie 1mal, Develey 3mal, Huguenin 1mal beobachtet; Cohrs konnte diese Lokalisation 3mal unter 190 Fällen periaortaler Nebenschilddrüsen wahrnehmen.

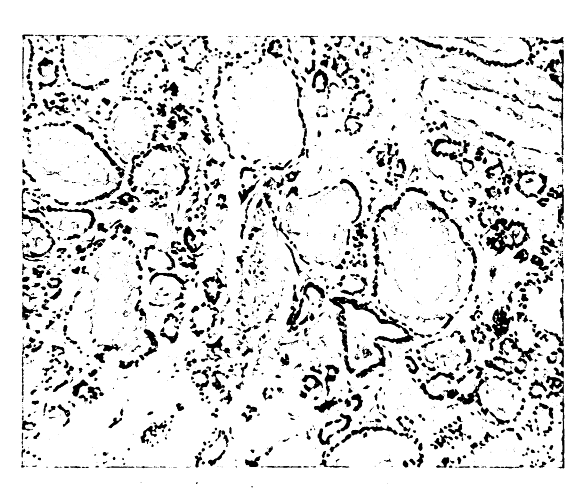


Abb. 2. Das Gewebe der dystopischen Schilddrüse, die im Sinne eines großfollikulären Adenoms verändert ist. Färbung: Hämatoxylin, van Gieson. Vergrößerung 1 : 78.

Bei anderen Haussäugetieren gelang es weder Huguenin noch Cohrs, aberrierte Schilddrüsen in der Herzgegend nachzuweisen, und nur Rossi konnte über 12 einschlägige Fälle bei Rinderfeten und neugeborenen Kälbern berichten.

Nebenschilddrüsen weisen nicht selten eine strumöse Hyperplasie, bzw. eine adenomatöse Umwandlung auf, namentlich dann, wenn auch die Hauptdrüse in demselben Sinne verändert ist. Auf diesen Umstand machte schon Wölfler aufmerksam; er fand beim Hund nur dann größere akzessorische Schilddrüsen, wenn gleichzeitig eine bedeutende Kropfbildung vorhanden war. Aehnliche Erfahrungen haben auch Swarts und Thompson, Develey, Huguenin, Davis und Cohrs gemacht. Besonders der letztgenannte Verfasser konnte mehrere Fälle von histologisch ganz gleichartigen hyperplastischen oder adenomatösen Veränderungen in der Schilddrüse und den Nebenschilddrüsen beobachten. Ein Beispiel adenomatöser Umwandlung

des dystopischen Schilddrüsengewebes bietet auch die schon erwähnte Beobachtung von Dosch, wo aber die Hauptdrüse normal gewesen ist. Auf Fälle von papillärem Kystadenom und fetalem Adenom sowie auch von bösartigen Neubildungen, die meist aus lateralen Nebenschilddrüsen hervorgehen, soll hier nicht näher eingegangen werden.

Nach dem Angeführten kann es nicht überraschen, daß in unserem Falle, wo eine knotige Kolloidstruma der Hautdrüse vorhanden war, auch die Nebenschilddrüse auf ähnliche Weise verändert war. Ihre verhältnismäßig beträchtlichere Größe darf allem Anschein nach gerade auf diesen Umstand zurückgeführt werden. Es handelte sich selbstverständlich um einen Zufallsbefund, denn die Nebenschilddrüse konnte bei ihrem Umfange und ihrer Lage die Herztätigkeit mechanisch durchaus nicht beeinträchtigen und auch ihre funktionelle Aktivität war, nach dem feingewebigen Bild zu schließen, kaum erhöht.

Zusammenfassung

Es wird ein Fall einer frei in die Perikardialhöhle herabhängenden Nebenschilddrüse mitgeteilt, die mittels eines kurzen Stieles an der Innenwand des Herzbeutels in der Nähe der Aorta inseriert. Die Nebenschilddrüse ist im Sinne eines großfollikulären Adenoms verändert. Die erwähnte Lokalisation des dystopischen Schilddrüsengewebes scheint beim Menschen noch nicht beschrieben worden zu sein.

Schrifttum

Cohrs, P., Berl. tierärztl. Wschr. **46**, 683 (1930). **Davis, D. J.,** Arch. Path. a. Lab. Med. **4**, 937 (1927). **Develey, Ch.,** Diss. Bern, 1924. **Dosch, F,.** Wien. med. Ges. 6. 6. 1939, Wien. klin. Wschr. **1939**, 183; Beitr. path. Anat. **105**, 244 (1941). **Hückel, R.,** Die Entwicklungsstörungen der Schilddrüse. In Schwalbe-Gruber, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. T. III, Abt. 3, Kap. 8—10, S. 575, Jena 1932. **Huguenin, B.,** Festschr. f. Prof. E. Zchokke, S. 131, Zürich 1925. Schweiz. Arch. Tierheilk. **1926**, 68. **Slany, A.,** Zbl. Path, **69**, 194 (1938). **Wegelin, C.,** Schilddrüse. In Henke-Lubarschs Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. Bd. 8, S. 1, Berlin 1926. **Wölfler, A.,** Wien. med. Wschr. **29**, 198 (1879). **Ders.,** Ueber die Entwicklung und den Bau der Schilddrüse mit Rücksicht auf die Entwicklung der Kröpfe. Berlin 1880. **Ders.,** Arch. klin. Chir. **40**, 169, 346 (1890).

Weitere Literaturangaben siehe bei Cohrs, Hückel und Wegelin.

Referate

Blutkreislauf, Herz, Gefäße, Thrombose und Embolie

(Fortsetzung)

Kommerell, B., und **Roemheld, L.,** Klinik und Röntgenbild der Aneurysmen der Bauch- und unteren Brustaorta. (I. Med. Univ.-klinik d. Charité Berlin.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, 136, 1940.)

Verff. berichten über 9 Fälle von Aneurysmen der Bauch- und unteren Brustaorta bei 7 Männern und 2 Frauen. Die Entstehungsursache war bei 5 Kranken mit Sicherheit, bei einem wahrscheinlich Lues, bei einem weiteren Atherosklerose, bei 2 Fällen bleibt die Ursache ungeklärt. Die anfänglichen Beschwerden waren sehr vielgestaltig und gaben zu Fehldiagnosen Anlaß.

Nur in 2 Fällen war ein pulsierender Tumor zu tasten. In 6 Fällen fand sich hochgradige Gewichtsabnahme bei einer oft beträchtlich erhöhten Blutsenkungsgeschwindigkeit, sowie Verminderung der Erythrozyten und des Hb. In 3 Fällen war die Temperatur erhöht, was mit der Resorption von Blutungen in Zusammenhang gebracht wird. Bei der Prognose der Krankheit lassen sich 2 Verlaufstypen erkennen: ein solcher, bei dem sich die Erkrankung über Jahre hinzieht, und einer, der schon nach wenigen Monaten oder sogar nach wenigen Wochen zum Exitus führt. Der Tod erfolgte bei 4 Kranken durch Blutungen, zweimal in die Pleurahöhle, einmal in die freie Bauchhöhle, einmal in das retroperitoneale Bindegewebe. Die Frage, ob das Aneurysma auf luetischer Basis eine günstigere Prognose hat, ließ sich auf Grund des geringen Materials nicht entscheiden.

Therapeutisch wird bei den Fällen, bei denen die Lues ätiologisch nachgewiesen war, eine spezifische Kur durchgeführt.

Im Röntgenbild finden sich Verlagerung und Kompression des Oesophagus bzw. der Kardia, Wirbelusuren und evtl. Wandverkalkungen.

Differentialdiagnostisch wichtig ist die Abgrenzung gegenüber malignen Tumoren des Magens, der Lungen und des Oesophagus und weiterhin gegenüber Nieren- oder Gallenkoliken, Darmblutungen oder Aehnlichem.

Ludwig Heilmeyer (*Jena*).

Santo, Geplatztes Aneurysma der Aorta ascendens bei einer durch ringförmige Leistenbildung verursachten hochgradigen Stenose im Anfangsteil der Aorta descendens. (Aus einer Feldprosektur.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 4, 517, 1941.)

Die Beobachtung betrifft einen 25jährigen Soldaten, der ohne bekannte frühere Minderung seiner Leistungsfähigkeit plötzlich verstarb. Es fand sich eine Herzbeuteltamponade infolge Ruptur eines Aneurysmas der Aorta ascendens. Dessen Ursache lag in einer Stenose der Aorta, die von der Abgangsstelle der linken Arteria subclavia sich 2 cm lang abwärts erstreckt, um dann eine durch Leisten bedingte Verengerung mit nur bleistiftdickem Lumen aufzuweisen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß hier eine abnorm tief gelegene Einmündungsstelle des Ductus Botalli durch Vorhandensein von Restlumina nachzuweisen war. An der Aorta ascendens fand sich eine Fehlbildung im feingeweblichen Aufbau ohne entzündliche Veränderungen, die im Zusammenwirken mit der Drucksteigerung durch die Stenose die Ueberdehnung und Ruptur erklärt. Am Herzen waren nur 2 Aortenklappen vorhanden, und es bestand ein etwa pfenniggroßer Septumdefekt, der im rechten Ventrikel von Endokard überzogen war. Auffallend ist, daß trotz Fehlens eines Kollateralkreislaufs der Verstorbene bis zuletzt den Marschleistungen seiner Truppe gewachsen war. *v. Gierke* (*Karlsruhe*).

Schwabauer, B. J., Sarkom der Aortenintima. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 3, 134, 1937.)

Beschreibung eines Falles von Intimasarkom der Bauchaorta mit Metastasen in Milz, beiden Nieren und den paraportalen Lymphknoten.

M. Brandt (*Posen*).

Dei Poli, G., und Žucha, J., Beitrag zur Kenntnis der Anomalien und der Erkrankungen der Arteria carotis interna. (Kaiser-Wilhelm-Inst. f. Hirnforschung Berlin-Buch.) (Zbl. Neurochir. **1940**, Nr 5/6.)

Carotis interna und Arteria vertebralis, die großen arteriellen Blutleiter des Gehirns sind dadurch ausgezeichnet, daß sie, bevor sie sich in die eigentlichen Hirnarterien auflösen, eigentümliche hochgradige Krümmungen

aufweisen. In diesen wegen ihrer versteckten Lage von den Pathologen bisher zu wenig berücksichtigten Krümmungen wird eine Vorrichtung zur Drosselung des Blutdruckes erblickt. Die Carotis interna wird neu in 5 Abschnitte eingeteilt: 1. Ursprung an der Gabelung der Arteria carotis communis (Carotissinus), 2. Halsabschnitt bis zum Eintritt in den Canalis caroticus (mit inkonstanten Krümmungen), 3. Kanalabschnitt (mit zwei konstanten sanfteren Krümmungen), 4. Syphon am Schädelgrund vom Eintritt in den Sinus carvernosus bis zum Durchtritt durch die Dura (mit zwei sehr scharfen Bögen) und 5. Abschnitt der Aufteilung in die Gehirnarterien nach dem Duradurchtritt. Bei den im Halsabschnitt vorkommenden inkonstanten Krümmungen kann es zu einer zusätzlichen Syphonbildung kommen, unter anderem dann, wenn auf der Gegenseite ein Verschluß vorliegt. Der „Zusatz-Syphon“ im Halsabschnitt erscheint unter diesen Umständen als eine Verstärkung der gewöhnlichen Sicherungsvorrichtung des Syphons bei funktioneller Mehrbelastung. Abnorme Windungen im Halsabschnitt können ferner auch angeboren oder als Altersfolge auftreten. Die Arteriosklerose bevorzugt in unauffälliger Weise 1. den Ursprung der Carotis interna und 2. den Syphon (Dörfler); an beiden Abschnitten kommt es auch häufig zu Verkalkung (Nachweis im Röntgenbild des herausgenommenen Gefäßes). Der Halsabschnitt dagegen bleibt praktisch von der Arteriosklerose verschont, während der Kanalabschnitt mäßig erkrankt; der Abschnitt der Aufteilung in die Gehirnarterien, ebenso wie die letzteren selber, zeigen zwar häufig Atherosklerose, aber keine Verkalkung. Die dem Syphon zu vergleichende Krümmung der Arteria vertebralis wird von der Arteriosklerose nur wenig befallen. Auch bei dem Vergleich der Carotis interna mit den Arterien des übrigen Körpers bezüglich der Arteriosklerose erweisen sich die beiden genannten Abschnitte der Carotis interna als Prädilektionsstellen ersten Ranges. Trotz vorherrschender schwerer Arteriosklerose wurde, ähnlich wie bei dem Dörflerschen Material, in keinem Fall eine Thrombosiesung der Carotis interna auf arteriosklerotischer Basis gefunden. Bei der Thrombosierung der Carotis interna, deren praktische Wichtigkeit durch Moniz erkannt worden ist, kommt neben der Arteriosklerose besonders die von Moniz nicht erwähnte Thromboendarteriitis obliterans ätiologisch in Frage. Wenn ein in Schüben verlaufendes zerebrales Krankheitsbild bei Männern im mittleren Alter vorliegt mit Mikräne sowie evtl. flüchtigen Sehstörungen und zur Rückbildugg neigenden hemiplegischen Erscheinungen, so ist daran zu denken, daß außer der Carotis auch die Hirnarterien befallen sind im Sinne der „zerebralen Form der v. Winiwarter-Buergerschen Krankheit“ nach Lindenberg und Spatz. Langsam erfolgender Verschluß der Carotis interna allein ohne gleichzeitige Erkrankung der Gehirnarterien kann ein chronisch progredientes Gehirnleiden kaum erklären, da gute Kollateralkreislaufverhältnisse bestehen. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Schreiber, H., Seltene Varietät der Art. carotis. (Anat. Inst. Univ. Frankfurt a. M.) (Anat. Anz. **91**, 269.)

An 2 Leichen weiblichen Geschlechts wurde jeweils nur rechtsseitig eine Vertauschung der gegenseitigen Lage von A. carotis interna zur externa beobachtet, d. h. eine medial von der externa liegende interna. Die Carotis ext. ist als einheitliches Gefäß nur sehr kurz; sie gibt nacheinander eine A. thyreoidea cranialis und einen gemeinsamen Truncus linguo-maxillaris ab, die (nach Aufspaltung des Truncus in eine A. lingualis und eine A. facialis) alle drei die Carotis interna rechtwinklig überkreuzen. Kompressionserscheinungen an der Carotis interna, hervorgerufen durch diese atypische

Ueberkreuzung, fanden sich nicht. Auch sonstige Anomalien am Gefäßsystem der beiden Leichen wurden nicht gefunden. *Herrlinger.*

Denecke, K., Symptomatische Aufteilung der Endarteriitis obliterans. Zugleich ein Versuch zur Klärung der Aetiologie. (Chir. Klinik Erlangen.) (Arch. klin. Chir. **201**, H. 3, 339, 1941.)

Nach einer kurzen geschichtlichen Einleitung gibt Verf. eine eingehende Uebersicht über die pathologisch-anatomischen, experimentellen und klinischen Erfahrungen der Endarteriitis obliterans, und unternimmt den Versuch, an Hand zahlreicher eigener Beobachtungen eine Einteilung nach symptomatologischen Grundsätzen aufzustellen. Er wählt dabei folgendes Schema: endogene-exogene Arteriosen, akute, chronische, periphere und zentrale Arteriitiden. Epikritische Betrachtungen und klinisch-therapeutische Maßnahmen werden angeschlossen. *Velten (Heidelberg).*

Ebhardt, K., Die Beteiligung der Arterien am Bilde der Claudicatio intermittens des Armes und ihre Behandlung durch periarterielle Sympathektomie. (Chir. Klinik Univ. Greifswald.) (Zbl. Chir. **1941**, 1499.)

Bericht über einen Fall von Claudicatio intermittens der Armgefäße, der nicht durch eine Thrombose der Vene, sondern durch einen Krampf der Gefäße infolge eines chronischen Reizzustandes des axillaren Bindegewebes zu deuten ist. Der Zusammenhang mit einer unmittelbar vorhergehenden Radiusfraktur ist anzunehmen. Therapeutisch ist nach längerer konservativer Behandlung die operative Lösung der Schwielen und die periarterielle Sympathektomie mit gutem Erfolg angewandt worden, die selbstverständlich nicht etwa als Normalverfahren bei der Claudicatio intermittens empfohlen werden soll, sondern nur für einzelne besonders gelagerte Fälle in Frage kommt. *Froboese (Berlin-Spandau).*

Krauspe, C., Zur pathologischen Anatomie der genuinen diffusen Phlebarteriektasie. (Path. Inst. Univ. Königsberg i. Pr.) (Zbl. Chir. **1941**, 727.)

Die Zahl der bisher im Schrifttum niedergelegten, genau untersuchten Krankheitsfälle beträgt bis jetzt über zwölf. 49jährige Frau klagt über jahrelange Beschwerden am rechten Mittelfinger. Es fanden sich, besonders an der Fingerkuppe durch die Haut bläulich durchschimmernde Gefäßerweiterungen, die den Eindruck erweiterter Venen erweckten. Bei den geringfügigsten Anlässen kam es zu Verletzungen und Blutungen. Schließlich bestand ein chronisches Geschwür, das mehrere Jahre lang nicht heilte. Pat. konnte die betreffende Hand überhaupt nicht mehr gebrauchen und trug sie daher dauernd in einem Schutzverband in der Schlinge. Die ganze Hand drohte wegen Nichtbeschäftigung zu versteifen. Die Pat. verlangte selbst die Amputation. Die Fingerkuppe zeigt einen narbigen Schorf. Man bemerkt dicht unter der Oberhaut liegende, etwa 0,5 cm lange und bis 2 cm im Durchmesser betragende, kolbig erweiterte Venen, die bläulich durchschimmern. Beim Zerlegen des Fingers fällt auf, daß er sich außerordentlich leicht in kuppenparallele Scheiben zerschneiden läßt. Von der Mitte der zweiten Phalanx bis zur Fingerspitze erscheint das Gewebe mit schwammig erweiterten Gefäßen durchsetzt, die besonders an der Fingerbeere einen kavernösen Eindruck machen. An den basalen Teilen des Fingers sind besonders auffällige Veränderungen makroskopisch nicht zu sehen. Man bemerkte nur eine geringe Erweiterung der größeren Gefäße, und zwar an-

scheinend sowohl der Venen als auch der Arterien. Histologisch: Diffuse Erweiterung fast aller sichtbaren Gefäße, sowohl der Arterien wie einer großen Zahl der Kapillaren und der Venen. In der Fingerbeere erscheinen die Kapillaren außerordentlich stark geschlängelt und erweitert. Auch innerhalb des spongiösen Phalanxknochens sind stark erweiterte Gefäße nachweisbar. Alles in allem finden sich die verschiedenartigsten Formen der Gefäßveränderungen, die im Schrifttum als für das Krankheitsbild des arteriellen Rankenangioms und der diffusen Phlebarteriektasie, sowie verwandter Krankheitsbilder des venösen Rankenangioms und der diffusen Phlebektasie charakteristisch beschrieben worden sind. Es handelt sich zweifellos von vornherein um eine unvollkommene Gefäßanlage, die durch funktionelle Belastung im Laufe der Zeit verschlimmert worden ist. Bei einer anatomischen Betrachtung der mißbildeten Gefäße ergeben sich weitgehendste Uebereinstimmungen mit einem Krankheitsbild, das von Krauspe und Kaul Bauer als Osteoangiogenesis imperfecta bezeichnet wurde. Die kombinierten Gefäß- und Knochenmißbildungen scheinen sehr selten zu sein.

Froboese (Berlin-Spandau).

Bloch, M. J., Zur Frage der arteriovenösen Anastomosen. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **7**, Nr 2, 63, 1941.)

Schrifttumübersicht, sowie Beschreibung eines „Glomangioms" Barré-Masson in der Schulterhaut. *M. Brandt (Posen).*

Grafe, E. (Münster i. W.), Experimentelle Untersuchungen über die Thrombenbildung im doppelt abgebundenen Arterienstück bei normalen und überempfindlichen Tieren. (Diss. Münster i. W., 1938.)

Die Ergebnisse der Experimente lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen: Bringt man in die doppelt unterbundene Art. carotis von allergisierten und nichtallergisierten Kaninchen iso- oder anisotone Lösungen nichtantigener Natur ein, so ergibt sich:

1. Es sind nicht die geringsten Zeichen einer verschiedenartigen Reaktion zwischen sensibilisierten und nichtsensibilisierten Tieren vorhanden; in beiden Versuchsfällen reagieren beide, sensibilisiertes Tier und Normaltier, vollkommen gleichsinnig.

2. Es bestehen gewisse Unterschiede bezüglich des Verhaltens des Restblutes im unterbundenen Gefäß, je nachdem iso- oder anisotone Lösungen eingespritzt werden;

a) nach Einspritzung isotoner Lösung bleiben die geformten Bestandteile des Blutes anfangs unverändert, doch findet eine Resorption der flüssigen Bestandteile statt, die zu einer scheinbaren Agglutination der geformten Bestandteile führt,

b) nach Einspritzung hypotoner Lösung thrombosiert das unterbundene Gefäßstück,

c) nach Einspritzung hypertoner Lösung thrombosiert das unterbundene Gefäßstück ebenfalls.

3. Eine Entzündung der Gefäßwand im Sinne einer hyperergischen Reaktion fehlt vollständig; die hyperergische Arteriitis ist also durch Stoffe nichtantigener Natur auslösbar.

4. Die Thrombosen, die bei der hyperergischen Arteriitis erscheinen, sind nicht die Folge der Gefäßwandentzündung.

5. Die Intimawucherung im doppelt unterbundenen Gefäß ist ein Organisationsvorgang bzw. eine kompensatorische Endarteriitis.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Dietrich, A., Reaktive Thrombose im Tierversuch. (Path. Inst. Tübingen.) (Virchows Arch. **307**, H. 2, 281, 1941.)

In Fortsetzung früherer Versuche über Thrombenbildung nach Sensibilisierung und Auslösung reaktiver Vorgänge an der Gefäßwand durch infektiöse Einflüsse hat Verf. die kurzfristige Einwirkung von Colifiltraten nach dem Vorbild des Shwartzmann-Sanarelli-Phänomens untersucht. Injektion von Coliaufschwemmung in die Ohrvene nach Drosselung der gleichseitigen Halsvene durch Faszienstreifen beim Kaninchen. Nach 24 Stunden Injektion von Colifiltrat in die andere Ohrvene, Wiederholung dieser Injektion bei einem Teil der Tiere nach weiteren 24 Stunden. Der Erfolg war mit großer Regelmäßigkeit die Entwicklung eines gemischten Thrombus in der gestauten Halsvene, der in einem Fall 8 cm lang wurde und in mehreren Fällen Lungenembolien verursachte. Ohne Erfolgsinjektion mit Filtrat blieb die gedrosselte Halsvene frei von Veränderungen. Die Gefäßwandreaktion war durch Endothelabhebung, homogene Abscheidungen auf dem Endothel in Form von Schlieren und Leukozytendurchwanderung gekennzeichnet. Unter Einschluß von Blutplättchen und Leukozyten werden durch die homogenen Fibrinschlieren die Thromben geformt. Verf. betont mit Recht, daß noch durch keine andere Versuchsanordnung eine derartige Aehnlichkeit mit menschlichen Thrombenbildungen erreicht worden ist. Durch die Versuche wird die große Bedeutung der Gefäßwandreaktion für die Thromboseentstehung erneut hervorgehoben. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Kuipers, F. C., und **Dijkstra, O. H.**, Traumatische Thrombose. [Holländisch.] (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 29. 11. 41.)

Ein 65jähriger Mann bekam infolge eines Fehltritts zwischen dem Trittbrett eines Eisenbahnwagens und Bahnsteig eine Thrombose der Vena femoralis unterhalb des Poupartschen Bandes. Tod 6 Tage später an Lungenembolie. In der Gefäßscheide der Vene fanden sich Blutungen und Einrisse in das umgebende Gewebe — die Thrombose ist zweifellos als traumatisch anzusehen, da der Mann vor dem Unfall völlig gesund war. Kurze Besprechung des Begriffes „traumatische Thrombose“. Angeführt wird noch ein einschlägiger Fall: bei einem 39jährigen durch Aufschlagen auf die Lenkstange des Fahrrades mit der rechten Leistengegend, rasch sich entwickelnde Thrombose der Vena femoralis dextra. *W. Fischer* (*Rostock*).

Wohlrab, R., Ein Beitrag zur Thrombosestatistik. (Path. Inst. Allg. Städt. Krankenh. Nürnberg.) (Diss. Erlangen, 1937.)

Das Sektionsgut des Pathologischen Instituts des Städtischen Krankenhauses in Nürnberg wurde für die Zeit vom 1. 5. 1933 bis 1. 6. 1937 nach mathematisch-statistischen Methoden über die Thrombose- und Emboliebeobachtungen untersucht. Unter 4350 Sektionen fanden sich 12,25 % Thrombosen und 5,86 % Lungenembolien vor. Ein bedeutender Unterschied wurde in den Geschlechtern beobachtet. 17,88 % der weiblichen Sektionen, dagegen nur 9,1 % der männlichen Sektionen zeigten eine Thrombose. Während hier das Verhältnis 2 : 1 vorlag, verschob sich dieses auf 3 : 1 bei den Embolien. Die Embolie fand sich bei Frauen in 9,16 %, bei den Männern in 3,73 % der Fälle. Fast aus jeder 2. Thrombose entstand eine Embolie (46,78 %). Am stärksten war das 6. und 7. Lebensjahrzehnt von Thrombose und Embolie befallen. Die Mehrzahl, etwa 74 % der Thromben war in der unteren Körperhälfte lokalisiert. 37,11 % fanden sich in den Venen der unteren Extremitäten, 36,38 % in den Venen des großen und kleinen Beckens. Eine Neigung zur Bevorzugung

einer bestimmten Körperhälfte wurde nicht beobachtet. Unter den Grundkrankheiten nahmen die Herz- und Gefäßkrankheiten mit 56,35 % die erste Stelle ein, dicht gefolgt von den Infektionserkrankungen mit 49 %. An dritter Stelle mit 17,32 % stehen die Geschwülste. Die Thrombosehäufigkeit ist bei chirurgischen Krankheiten fast doppelt so groß wie bei inneren. Das Verhältnis beträgt 20,58 % : 11,6 %. Ueber zwei Drittel (67,39 %) der Thrombosen aus der Chirurgie traten nach Laparotomien ein. Die meisten thrombo-embolischen Komplikationen kamen in den ersten 14 Tagen nach der Operation vor. Bevorzugt waren Menschen in gutem Ernährungszustand (30,9 %) bzw. mit Fettleibigkeit (22,75 %). Eine jahreszeitliche Häufung der Erkrankungen war nicht festzustellen. *H. Stefani* (*Göttingen*).

Hauser, H., Thromboembolie in Istanbul. (Virchows Arch. **307**, H. 2, 416, 1941.)

Unter 2094 Sektionen des path.-anat. Instituts der Universität Istanbul aus den Jahren 1935—1938 waren 8,59 % Fälle von Thrombose, 6,01 % Embolie und 0,33 % tödliche Embolie. Die größten Häufigkeitszahlen entfielen auf Todesfälle nach chirurgischen Eingriffen. Von klinischen Statistiken werden genannt: Chir. Universitätsklinik Istanbul mit 0,1 % tödlicher postoperativer Embolie und 0,1 % postoperativer Thrombose in den Jahren 1938 und 1939; amerikanisches Spital mit 0,59 % postoperativer Thrombose, 0,11 % geburtshilfliche nichttödliche Embolie und 0,11 % geburtshilfliche Thrombose. Eine statistische Zusammenstellung der autoptisch festgestellten tödlichen Embolie aus dem Schrifttum zeigt auffallend niedrige Hundertsätze für die Tropen und Rußland, dagegen höchste Werte für Deutschland, England und USA. Die Zahlen aus Istanbul liegen etwas über diejenigen aus Rußland und unterhalb jener aus Italien. Zur Klärung der geographischen Häufigkeitsunterschiede der Thromboembolien werden systematische Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung meteorologischer Daten gefordert. *Wurm* (*Wiesbaden*).

Morgenstern, S. (Dnjepropetrowsk), Ueber Thrombose der Wadenvenen. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 1/2, 135, 1940.)

Bei 100 verschiedensten Sektionen konnte fast in 25 % die Rö-Angabe einer Thrombose der Wadenvenen bestätigt werden, gleichzeitig fanden sich degenerativ-atrophische Veränderungen der Muskulatur. *M. Brandt* (*Posen*).

Keitel, H., Thrombose der Vena subclavia und jugularis externa nach Sportunfall. (Chir. Abt. d. Reservelaz. Elbing.) (Zbl. Chir. **1941**, 1192.)

Erörterungen über das Krankheitsbild und die Auffassungen über die Entstehung der sogenannten autochthonen, blanden Armvenenthrombose. Auf Grund einer eigenen Beobachtung, die durch ein einmaliges Trauma hervorgerufen wurde, wird auf die Möglichkeit einer alleinigen traumatischen Entstehungsursache hingewiesen. *Froboese* (*Berlin-Spandau*).

Hughes, J. F., und **Berry, Ph.**, Ein Fall von Axillarembolektomie. [Englisch.] (Lancet, London, 26. 10. 40.)

Es wird von einem Patienten berichtet, der mit Schmerzen in der rechten Brustseite in die Klinik kommt. Bei der Auskultation des Herzens hörte man ein präsystolisches Geräusch an der Spitze und ein diastolisches an der Basis. Nach 8 Tagen klagte der Patient über ein taubes Gefühl im rechten Arm unterhalb des Ellbogens. Die Finger konnte er nur schlecht bewegen.

Der Puls der Art. axillaris war zu fühlen, hörte aber an der vorderen Achselfalte auf. Bald wurde die Hand kühl, die Finger blaß und zyanotisch. Die Diagnose der Embolie wurde gestellt und eine Embolektomie vorgenommen. Verf. beschreibt die Operation. 11 Stunden nach der Operation konnte der Radialispuls am Handgelenk wieder gefühlt werden. Nach 4 Tagen war die Herzaktion wieder regelmäßig, und der Patient konnte mit einem völlig funktionsfähigen Arm wieder entlassen werden.

M.-D. von Ruperti (Göttingen).

Hachmeister, W., Tierexperimente zur Emboliefrage. Unter besonderer Berücksichtigung der Gesamtmenge der Emboli. (Universitätsfrauenklinik Rostock.) (Z. exper. Med. 1941, **108**, 780.)

Es wird über Embolieexperimente an 10 Hunden berichtet. Als Emboli dienten Blutpfröpfe, die nach einem besonderen Verfahren aus Eigenblut hergestellt wurden. Die Embolie nähert sich damit am meisten der Embolie nach spontaner Thrombose. Die Versuche, die zum Teil in Aether-Chloralose-Narkose und zum Teil in Lokalanästhesie ausgeführt wurden, ergaben, daß das Auftreten von Kreislaufreaktionen (Sinken des arteriellen Drucks, Anstieg des venösen Drucks) von der Menge des embolischen Materials abhängig ist. Auch die Zeit, in der die Gesamtembolie erfolgt, ist wichtig. Reflektorische Vorgänge werden nach den Versuchen nicht ausgeschlossen. Bei der Sektion der Tiere nach Embolie fand sich eine charakteristische Dilatation des rechten Ventrikels und eine Erweiterung der Koronarvenen.

Meessen (Freiburg i. Br.).

Balogh, E. v., Bausteine zur lebensrettenden Therapie der venösen Luftembolie. (Virchows Arch. **307**, H. 2, 363, 1941.)

Verf. berichtet zusammenfassend über seine experimentellen Untersuchungen der venösen Luftembolie. Als neue Erkenntnisse sind besonders hervorzuheben: der Nachweis einer wenige Sekunden nach der Luftembolie erfolgenden spastischen arteriellen Sperre des Lungenkreislaufs im Bereich präformierter neuromyoarterieller Sperrmechanismen, die Feststellung einer retrograden Lufteinpressung vom überdehnten rechten Vorhof aus in die Kranzvenen mit der Folge einer Koronarinsuffizienz; die günstige Wirkung von spasmolytischen Mitteln auf die klinischen Erscheinungen infolge Lösung der Lungensperre und schließlich der Nachweis, daß sich die venöse Luftembolie ebenso physikalisch-therapeutisch wie die Caissonkrankheit durch atmosphärischen Ueberdruck heilen läßt. *Wurm (Wiesbkden).*

Siegmund, H. (Kiel), Ueber die Fettembolie nach Verletzungen. (Jkurse ärtzl. Fortbildg **22**, 8, 1941.)

Fettembolie ist an Schußverletzten des Krieges ungemein häufig; sie kann Grundlage unklarer Krankheitserscheinungen sein, die zum Bild des Schockes und des Kollapses gehören. Verf. bespricht das Wesen der Fettembolie, die Ursprungsstelle verschleppter Fetttropfen, die Art, wie das Fett in den Kreislauf gelangt (wobei autolytische und fermentative Zersetzungsprozesse im Spiel sein können), die Fettembolie der Lunge, jene des großen Kreislaufs (Niere, Gehirn, Herz, Haut, Magenwand, Netzhaut), das Schicksal des embolisierten Fettes, die Fettembolie als Todesursache und die Schockerscheinungen im Fall schwerster Fettembolie.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Severi, L., Seltene Form von traumatischer Ruptur des Ductus thoracicus auf Grund einer muskel-elastischen Wandhypo-

plasie. [Italienisch.] (Inst. path. Anat. u. Hist. Univ. Florenz.) (Arch. De Vecchi **1**, 388, 1939.)

17jähriges Mädchen, welches von einem Karren überfahren wird. Nach 10 Tagen rechter Chylothorax. Kein Bruch und keine Luxation der Wirbelsäule und der Rippen. Die Wand des Ductus zeigte histologisch eine Armut an Muskelfasern der mittleren Tunika und Unregelmäßigkeit oder Abwesenheit der elastischen Fasern in der äußeren Tunika. *A. Giordano* (*Pavia*).

Wituschinsky, W. J., Methode zur Untersuchung und Sektion des Ductus thoracicus. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **7**, Nr 1, 125, 1941.)

Bei vorsichtiger totaler Eviszeration gelingt es relativ leicht, auf der Dorsalfläche den Ductus thoracicus aufzufinden. Schwieriger ist die direkte Freilegung der einzelnen Teile derselben von vorne; genaue Beschreibung der örtlichen Topographie. *M. Brandt* (*Posen*).

Blut, blutbildende Organe, Lymphozyten

Forbes, W. H., Dill, D. B., und **Hall, F. G.,** Die Wirkung des Klimas auf das Volumen des Blutes und der Gewebsflüssigkeit beim Menschen. [Englisch.] (Fat. Labor. Harvard Univ. Boston, Mass., u. Dep. of Zool. Duke Univ. Durham, North Carol.) (Amer. J. Physiol. **130**, 739, 1940.)

Verff. haben es sich zur Aufgabe gemacht, bei einer Anzahl von Laboratoriumsarbeitern die Aenderungen im Volumen des Blutes und des Plasmas zu bestimmen, die sich nach einem längeren Aufenthalt in einer Treibhausatmosphäre bemerkbar machen. Unter diesen Bedingungen kommt es zu einem leichten Anstieg der Menge des Blutes und der Gewebsflüssigkeit, beides ausgedrückt in absoluten, aber auch in relativen Werten, also bezogen auf das Körpergewicht oder die Körperoberfläche. Die mittlere Zunahme betrug 5 %. Die Werte schwankten außerordentlich stark und bewegten sich zwischen —6 und +12 %. Die interstitielle Flüssigkeit, wenn man sie als Flüssigkeit außerhalb der Zellen und außerhalb der Blutgefäße betrachtet, nahm in der Hitze im Durchschnitt um 11 % ab. Auch hier erwiesen sich die Schwankungen als außerordentlich groß (zwischen —34 und +26 %). Beachtenswert ist es, daß man irgendwelche Unterschiede zwischen Farbigen und Weißen in bezug auf das Plasmavolumen, bezogen auf die Einheit der Körperoberfläche, nicht feststellen konnte. Das Volumen der interstitiellen Flüssigkeit war aber bei den Negern um 25 % höher als bei den Weißen. *v. Skramlik* (*Jena*).

Haubrich, R., Ueber die Retraktion des Blutkuchens im Paraffin- und Glasgefäß. (Physiol. Inst. Univ. Bonn.) (Arch. f. Physiol. **244**, H. 3, 439, 1941.)

Es ist bekannt, daß die Geschwindigkeit, mit der das dem Körper entnommene Blut gerinnt, von dem Material des Gefäßes, in dem es aufgefangen wird, abhängt. Glaswände beschleunigen die Gerinnung am meisten, während Bernstein und Paraffin sie am stärksten herabsetzen (Lampert). Ebenso verhält es sich mit der Retraktion des Blutkuchens, der im Paraffingefäß sich gar nicht zurückzieht. Wird aber das Blut vor der Ueberführung in das Paraffingefäß eine Zeitlang in einem unparaffinierten Glasgefäß gelassen, so ist die Gerinnungszeit erheblich verkürzt und dann tritt in dem Paraffingefäß auch die Retraktion des Blutkuchens ein. Die Retraktion ist also an eine bestimmte Geschwindigkeit der Gerinnung geknüpft. Sie ist

abhängig von der Maschenweite des Fibrinnetzes und am stärksten bei einer Maschenweite von etwa dem Durchmesser der Erythrozyten. *Noll* (*Jena*).

Moers, H., und **Hopp, G.,** Beobachtungen über Veränderungen des Blutbildes und der Serumeiweißkörper bei der experimentellen (Masugi-)Nephritis des Kaninchens. (Med. Univ.klinik Bonn.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, H. 5/6, 466, 1940.)

Bei der experimentellen Masugi-Nephritis am Kaninchen wurde eine Verminderung des Serumeiweißes im akuten Stadium der Erkrankung während der 1. und 2. Woche festgestellt; später steigt der Serumeiweißgehalt wieder an. In der akuten Phase findet sich auch die stärkste Albuminurie sowie eine Wasser- und Kochsalzretention. Aus der gleichzeitigen Untersuchung der Viskosität, die sich nicht genau entsprechend der Serumeiweißkonzentration ändert, wird auf eine relative Zunahme der Globuline geschlossen. Bei der Mehrzahl der Versuchstiere wurde im akuten Stadium eine Leukozytose mit Neutrophilie beobachtet; in den späteren subakuten oder chronischen Stadien kehrten die Leukozytenzahlen zur Norm zurück. Bei der Ausbildung einer Urämie war die Leukozytose, Neutrophilie und Lymphopenie am deutlichsten. *L. Heilmeyer* (*Jena*).

Klöpel J., Die Eiweißtrübungskurve des Blutserums in Abhängigkeit vom Lebensalter. (Med. Univ.klinik Leipzig.) (Z. f. Altersforschg **2**, 220, 1940.)

Es wurde das Blutserum von 226 Menschen verschiedensten Lebensalters nach Alkoholfällung nephelometrisch, d. i. mit Hilfe der Lichtbeugung durch das ausgefällte Eiweiß untersucht. In den einzelnen Altersklassen fanden sich Aenderungen des Trübungseffektes. Diese wurden mit Strukturänderungen des Eiweißmoleküls im Laufe des Lebens erklärt, die eine Abnahme der Wasserbindungsfähigkeit und dadurch eine Verminderung der Feinverteilung der Eiweißmoleküle im Alter bedingen.

H. Stefani (*Göttingen*).

Wuhrmann, F., und **Leuthardt, F.,** Ueber „essentielle" Hypoproteinämie. (Med. Univ.klinik Zürich.) (Helvet. med. Acta **7**, Nr 5/6, 565. (1941).

Nach kurzer Besprechung der sekundären Hypoproteinämie bei mit Oedembereitschaft oder manifesten Oedemen einhergehenden Krankheitszuständen wie Nephrose und Sprue wird ein eigenartiges Zustandsbild bei einem 49jährigen sonst völlig gesunden Mann beschrieben, bei dem seit Jahren bestehende und in ihrer Stärke rhythmisch schwankende ausgeprägte Oedeme bei einer echten Plasma-Eiweißkörperverarmung, alle Fraktionen gleichmäßig betreffend, vorhanden sind. Möglicherweise handelt es sich dabei um eine zentrale dienzephale Regulationsstörung. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Kuschko, W. M., und **Mamontowa, A. A.,** Der Einfluß des Karotins auf die Blutmorphologie bei Tieren. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 6, 113, 1937.)

Subkutane Injektionen einer öligen Karotinlösung, sowie Einführung per os ruft bei Ratten Erhöhung des Hämoglobins, der Zahl der roten und weißen Blutkörperchen hervor, sowie der Thrombozyten. Dasselbe bewirkt auch eine intravenöse Injektion einer wäßrig-kolloiden Karotinlösung.

M. Brandt (*Posen*).

Borisenko, F. F., Ueber den Mechanismus der Blutkörperchensenkungsreaktion. (Abt. allg. u. exper. Path. d. wiss. Zentralinst. f. Schutz von Mutter u. Kind.) (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **4**, Nr 2, 90, 1938.)

Die Untersuchung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit in 5 % Zitratblut spiegelt nicht die tatsächlichen Verhältnisse wider, da das Zitratanion die Reaktion hemmt. Es wird empfohlen statt dessen gerinnungshemmende Trockenpräparate (Heparin, Antithrombin, Sinanthrin) zu verwenden. Für die Schnelligkeit der Senkung sind besonders maßgebend die kapillaraktiven Blutbestandteile; eine hohe Konzentration derselben hemmt die Senkung, was auch in Versuchen mit oleinsaurem Kalium bestätigt wurde. *M. Brandt* (*Posen*).

Glosmann, O. S., Ueber Aenderung der Blutgerinnungszeit bei akuten Blutverlusten. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **7**, Nr 1, 57, 1941.)

Versuche an 30 Hunden. Es konnte festgestellt werden, daß die Gerinnung sich verlangsamt während der Blutentnahme, nach derselben tritt eine Beschleunigung ein. Eine Entmilzung als auch ein Ausschluß der Leber aus dem Blutkreislauf ändert nicht die oben erwähnte Aenderung der Gerinnungszeiten. *M. Brandt* (*Posen*).

Fonio, A., Beobachtungen über den Gerinnungsvorgang im Dunkelfeld am unterkühlten Blutplasma. (Schweiz. med. Wschr. **1941**, 250.)

Die Ausscheidung von Fibrinnadeln ist an die Verklumpung und den Zerfall der Thrombozyten gebunden, wodurch Thrombokinase frei wird. (S. Ref. Zbl. Path. Bd. 74, S. 346.) *Uehlinger* (*St. Gallen*).

Geller, F., Ueber die Blutgerinnung unter dem Einfluß von Gasen. (Physiol. Inst. Univ. Bonn.) (Arch. f. Physiol. **244**, H. 6, 687, 1941.)

Es wurde die Einwirkung einiger Gase auf die Geschwindigkeit der Blutgerinnung untersucht. Die Versuche wurden in mehrfach variierter Weise mit Rinderblutplasma angestellt. Während die Kohlensäure die Gerinnung stark verlangsamt, was bereits andere Autoren übereinstimmend gefunden hatten, zeigte eine vergleichende Bestimmung des Sauerstoffs, der Luft und des Stickstoffs, daß die beiden ersteren ziemlich gleich die Gerinnung beschleunigen, der Stickstoff dagegen sie verzögert. Dabei scheint es sich um eine spezifische Sauerstoffwirkung zu handeln, die allerdings durch andere Faktoren störend überlagert wird. *Noll* (*Jena*).

Pelzer, K., Ueber Aenderungen der Blutgerinnungszeit durch Reizung des Vestibularapparates beim Kaninchen. (Inst. f. norm. u. path. Physiol. Univ. Köln.) (Arch. f. Physiol. **244**, H. 6, 757, 1941.)

Wurden Kaninchen um ihre Längsachse rotiert, so konnte regelmäßig eine erhebliche Verkürzung der Gerinnungszeit des Blutes festgestellt werden, die mit Erhöhung der Rotationsgeschwindigkeit zunahm. Während die Gerinnungszeit beim normalen Kaninchen um 4 Minuten betrug, sank sie bei der Rotation auf etwa 2 Min. und darunter ab. Nach Beendigung der Rotation dauerte es etwa 1 Stunde, bis die Gerinnungszeit wieder normal war. Wurde die Rotation wiederholt, dann war die Wirkung der 2. Rotation geringer als die der ersten. Eine Gewöhnung an den rotatorischen Reiz trat

nicht ein. Da Adrenalin in kleinen Dosen beim Tier die Blutgerinnung stark beschleunigt und da in den Rotationsversuchen häufig Pupillenerweiterung, Protrusio bulbi und auch Atembeschleunigung beobachtet wurde, führt Verf. die Wirkung der Rotation auf eine vermehrte Adrenalinausschüttung zurück.

Noll (Jena).

Quick, A. J., Das Kalzium bei der Blutgerinnung. [Englisch.] (Dep. of Pharmac., Marquette Univ. School of Med. Milwaukee.) (Americ. J. Physiol. **131**, 455, 1940.)

Es besteht kein Zweifel, daß das Thrombin im Blute durch die Zusammenwirkung von Thrombogen und Thrombokinase in Gegenwart von Kalziumsalzen gebildet wird. Die Wirkungsweise der Kalziumionen ist aber noch nicht näher bekannt. Deswegen hat es sich Verf. zur Aufgabe gemacht, hier neuere Erfahrungen beizubringen. Fügt man Thrombokinase dem Plasma neugeborener Hühnchen zu, so kommt es fortlaufend zu einem Ansteigen in der Geschwindigkeit der Blutgerinnung, bis eine „Minimalzeit" erreicht wird, von der aus es gleichgültig ist, wieviel Thrombokinase verwendet wurde. Die Geschwindigkeit der Blutgerinnung hängt also von der Schnelligkeit ab, mit der Thrombokinase gebildet wird. Für diese sind wieder folgende Faktoren maßgebend: die Tierart, die Temperatur sowie die Oberfläche des Behälters. Je mehr das Freimachen von Thrombokinase verhindert wird, um so geringere Mengen von Oxalat oder Zitrat sind erforderlich, um die Blutgerinnung zu verhüten. Verf. hat nun die absoluten Mengen von Natriumoxalat bestimmt, welche die Gerinnung zu verhüten vermögen. Es wurde dabei ein bestimmtes Volumen von Blutplasma benützt mit einem Ueberschuß an Thrombokinase. Diesem wurde nun Oxalat in steigenden Mengen zugesetzt. Es hat sich dabei ergeben, daß man die dreifache Menge von Oxalat zusetzen muß, als dem berechneten Gesamtkalziumgehalt entspricht, um die Blutgerinnung bei Hühnchen und beim Menschen zu verhindern.

Die Wirkung des Natriumoxalats ist nicht eine unmittelbare. Je größer der Ueberschuß von Oxalat ist, umso schneller wird die Blutgerinnung verhindert. Oxalatplasma, dem ein Ueberschuß an Thrombokinase zugesetzt wird, kann prompt zur Gerinnung gebracht werden, wenn man Kalziumionen wieder hinzufügt. In einem sehr großen Spielraum führt Kalziumchlorid eine Blutgerinnung herbei, und zwar annähernd in derselben Zeit, in der sie bei einem Plasma zu verzeichnen ist, dem kein Oxalat zugesetzt wurde, dagegen Thrombokinase in besonders großen Mengen. *v. Skramlik (Jena).*

Ferguson, J. H., Die Wirkung von Heparin, Serum-Albumin (kristallinisch) und von Salmin auf die Mechanismen der Blutgerinnung (im Glase). [Englisch.] (Dep. of Mat. Med. a. Therap. Univ. Michigan.) (Amer. J. Physiol. **130**, 759, 1940.)

Verf. hat es sich zur Aufgabe gemacht, den Einfluß einer Anzahl von Körpern (Serumalbumin, Salmin und Heparin) auf die beiden Phasen der Blutgerinnung näher zu untersuchen. Dazu kam noch die Prüfung des Säurebasengleichgewichtes. Dabei hat es sich gezeigt, daß kristallisiertes Serumalbumin eine nicht spezifische Wirkung ausübt auf die Bildung des Thrombins. Dazu kommt noch eine gewisse Wirkung auf die Bildung des Fibrins. Gereinigtes Albumin vermag eine Antithrombinwirkung gemeinsam mit Heparin nicht zu entfalten. Salmin beeinflußt die Bildung von Thrombin, aber auch die des Fibrins, und zwar im Sinne einer Hemmung. Im Plasma überwiegt diese Hemmungswirkung in ganz besonderem Maße. Beide Wirkungen lassen sich durch Heparin aufheben. Heparin beeinflußt in der ersten Phase die Bildung des Prothrombins. Freilich spielen dabei die quantitativen Ver-

hältnisse eine außerordentlich wichtige Rolle. Für die zweite Phase ist es nicht ausschlaggebend. Alles in allem ergaben sich bei diesen Untersuchungen die ausgeprägten antithrombinischen Wirkungen des Heparins und des Salmins. *v. Skramlik (Jena).*

Jiřina, K., Ueber den Einfluß einiger Sperrflüssigkeiten und spezieller Antikoagulationspräparate auf die Gerinnung des Blutes. (Gesundheitsanstalt Prag, III. Abt.) (Arch. f. exper. Path. **198**, H. 3, 292, 1941.)

An 2 kg schweren weiblichen Kaninchen wurde die Wirkungsdauer verschiedener Sperrflüssigkeiten zur Verhinderung der Blutgerinnung untersucht. Dabei bewährte sich ein Gemisch aus gleichen Teilen halbgesättigter Magnesiumsulfat- und halbgesättigter Natriumsulfatlösung am besten. Natriumoxalat, Natriumkarbonat und Natriumbikarbonat bewährten sich weniger. Liquoid, Hirudin und Heparin waren relativ wirkungslos. *Lippross (Dresden).*

Hill, D. K., Blutungen: Bestimmung bei Schokkranken. [Englisch.] (Lancet 8. 2. 1941, S. 177.)

Man kann die Blutmenge bestimmen durch Beobachtung des Wechsels der Hämoglobinkonzentration nach Eingießung einer bekannten Menge Blutes, dessen Plasma man entfernte. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Wiener, A. S., Hämolytische Reaktionen nach Transfusion von Blut homologer Gruppe. II. Weitere Bemerkungen über die Rolle des Faktors Rh, besonders in Fällen mit nicht nachweisbaren Isoantikörpern. [Englisch.] (Labor. Jüd. Hosp. Brooklyn, N.Y.) (Arch. of Path. **32**, Nr 2, 1941.)

Bericht über 10 Beobachtungen von Hämolyse nach Transfusion von Blut gleicher Blutgruppe. In 4 Fällen waren Isoantikörper im Patientenblut nachweisbar, in 6 Fällen keine. Näheres muß im Original nachgelesen werden. *W. Fischer (Rostock).*

Wolff, J., Ueber die Konservierung von Transfusionsblut. (Univ.-Kinderklinik Breslau.) (Med. Klin. **1941**, Nr 29, 732.)

Verf. bespricht die Veränderungen, die das Blut bei Konservierung erleidet und erörtert, wie weit seine Qualität bei diesem Vorgang gewahrt bleibt. Die Indikationen zur Verwendung der Blutkonserve werden besprochen. *Brass (Frankfurt a. M.).*

Bushby, S. R. M., Kerwick, A., und **Whitby, L. E. H.,** Bestimmung des Blutvolumens bei der Plasmatransfusion. [Englisch.] (Lancet, 2. 11. 1940.)

Verff. berichten von einer Art der Blutvolumenbestimmung, die besonders günstig für Blutarme und Patienten im Schock ist. Eine bekannte Menge Plasma wird schnell transfundiert; das Blutvolumen wird dann mit dem Hämatokrit durch Bestimmung des Hämoglobingehaltes und der Zahl der Erythrozyten vor und nach der Transfusion ausgerechnet. *M.-D. v. Ruperti (Göttingen).*

Reissmann, K., und **Heim, W.,** Tierexperimentelle Untersuchungen über den biologischen Wert der Uebertragung von konserviertem Blut. (Militärärztl. Akad. Berlin u. III. Chir. Klin. Berlin.) (Klin. Wschr. **20**, 414, 1941.)

Versuche an Hunden über die Sauerstofftransport-Funktion übertragenen mit Glukose-Citratlösung konservierten Blutes ergaben, daß die übertragenen Erythrozyten bis zu einer Dauer von 22 Tagen voll am Sauerstofftransport im neuen Wirt teilnehmen. *v. Törne (Berlin-Lichtenberg).*

Maizels, M. (London), und **Paterson, J. H.** (Redhill Hosp.), Das Ueberleben von Konservenblut nach der Transfusion. [Englisch.] (Lancet 5. 10. 1940, S. 417.)

Der Wert des Konservenblutes kann auf verschiedene Art beurteilt werden: durch klinische Beobachtung, Ansteigen des Hgb-Gehaltes und seine Beständigkeit. Verff. beurteilen den Wert, indem sie die Resistenz der Zellen des gespendeten Blutes direkt in dem Spenderblut beobachten. Sie sind zu folgendem Ergebnis gekommen: Blut, weniger als 1 Woche gespeichert, weist 14 Tage nach der Transfusion noch 70 % der roten Zellen auf. Ist es 8—14 Tage gespeichert, sind 14 Tage nach der Transfusion noch mehr als die Hälfte der roten Blutkörperchen im zirkulierenden Blut. Während der Speicherung geben die Zellen Kalium ab, nehmen dafür mehr Natrium auf. 24 Stunden nach der Transfusion ist das chemische Gleichgewicht wieder hergestellt. *M.-D. v. Ruperti (Göttingen).*

Bushby, S. R. M., Marriott, H. L., Kekwick, M., und **Whitby, L. E. H.,** Das Ueberleben der roten Blutkörperchen nach der Transfusion. (Army Blood-Transfusion Service.) (Lancet, 5. 10. 1940, S. 414.)

Bei der Bluttransfusion ist das wichtigste Element des Blutes das rote Blutkörperchen. Bei akuten Blutungen werden von der Bluttransfusion noch andere wichtige Vorteile, nämlich Wiederherstellung des Blutvolumens, Proteingehalts und des normalen Blutdrucks verlangt. Es ist versucht worden, Blut in größeren Mengen zu konservieren und durch Chemikalien, Antikoagula und Verdünnungsmittel das Ueberleben der roten Blutkörperchen nach der Transfusion zu steigern. Bei akuten Blutungen aber ist die Wiederherstellung des Blutvolumens wichtiger als die Fähigkeit den Sauerstoff zu transportieren.

Die Versuche haben ergeben:

Durch verschiedene Substanzen werden mehr rote Blutkörperchen erhalten, wenn das Blut mit 30proz. Natriumzitratlösung im Verhältnis 100 ccm Zitrat zu 440 ccm Blut bei 4—6° C konserviert ist, wie es durch eine quantitative Resistenzbestimmung geprüft ist. Glukose ist unbedingt der beste Faktor. Durch Ansäuerung wird die Resistenz ein wenig, durch Verdünnung etwas mehr erhöht. Eine Verbindung von Glukose + Verdünnung, oder Glukose + Verdünnung + Ansäuerung erhöht die Resistenz nur ganz wenig mehr als Glukose allein, so daß der praktische Gebrauch nicht lohnt.

Brewer und andere (1940) haben berichtet, daß 14 Tage und älteres Blut für die Behandlung von akuten Blutungen genügt, da die Zellen so lange leben, bis der Verwundete regelrecht chirurgisch behandelt werden kann. Das Blut muß aber in luftdicht abgeschlossenen Gefäßen aufbewahrt und darf nicht geschüttelt werden; also ganz voll gefüllt müssen die Flaschen sein. Dadurch wird die Hämolyse verzögert (De Gowin 1940).

Je älter das Blut ist, desto schneller zerfallen die Zellen; das so frei gewordene Eisen wird vom retikuloendothelialen System aufgenommen und hilft bei der Blutregeneration. Das Blut darf aber nicht so alt sein, daß eine gefährliche Menge von Eisenpigment frei wird. *M.-D. v. Ruperti (Göttingen.)*

Mollison, P. L., und **Young,** (London), Das Ueberleben der transfundierten Erythrozyten von Blutkonserven. [Englisch.] (Lancet 5. 10. 1940, S. 420.)

Von vielen Autoren ist die Meinung verbreitet worden, daß die Erythrozyten von gespeichertem Blut nicht lange die Transfusion überleben. Verff. haben nun durch verschiedene Agglutinationsversuche (angewandt das AB0-System und MN-System) direkt quantitativ das Ueberleben der Erythrozyten beurteilt.

In 4 Fällen gaben sie einem Patienten verschieden lang gespeichertes Blut. So beurteilten sie im Vergleich frisches und verschieden gespeichertes Blut. Sie fanden: Ein hoher Prozentsatz der Erythrozyten überlebt die Transfusion, ja sogar ist die Dauer des Ueberlebens bei gespeichertem Blut nur um ein wenig geringer als bei frischem. Die Methode, wie sie bei dem Londoner Blutspeicherdepot angewandt wird, ist also gut.

M.-D. v. Ruperti (Göttingen).

Mainwaring, B. R. S., Aylwarel, F. X., und **Wilkinson, J. F.,** Der Gehalt an Pottasche und Phosphat im Plasma konservierten Blutes. [Englisch.] (Lancet 28. 9. 1940, S. 385.)

Blut wurde unter Zusatz von Heparin und Zitrat teils mit, teils ohne Salz, Glukose und Dextrin konserviert. Die Wirksamkeit einer Glukose-Zitrat-Mischung zum Aufhalten einer Hämolyse wurde dabei aufs neue erwiesen und dem Blut entzogenes Plasma, das 14 Tage in dieser Mischung aufgehoben wurde, enthielt weniger als 50 mg Hämoglobin per 100 ccm. Das nach 14—16 Tagen aus konserviertem Blut entzogene Plasma enthielt große Mengen an Pottasche, im Mittelwert etwa 116 mg per 100 ccm. Keines der Vorbeugungsmittel war wirksam genug, diese Vergrößerung aufzuhalten, die unabhängig von dem Maß der Hämolyse ist. Plasma, das schon nach 3—5 Tagen dem Blut entzogen wurde, zeigte auch schon eine Erhöhung des Pottaschenspiegels, wogegen der Wechsel im Gehalt anorganischen Phosphates relativ gering blieb. Die Möglichkeit einer toxischen Reaktion infolge des Pottaschengehaltes im Blut oder Plasma wird beleuchtet und es scheint wünschenswert, das Plasma so schnell wie möglich vom konservierten Blut zu trennen. *Irming. Gruber (Göttingen).*

Nägeli, O., Probleme des retikuloendothelialen Systems in klinischer Betrachtung. (Aschoff Vorles. II, S. 9, 1941. Freiburg, Ferdinand Schulz, 1942.)

Im Gegensatz zu Naunyn und Minkowski haben schon Quincke, Hayem, Widal auf die Bildung extrahepatischer Galle hingewiesen. Auch beim Skorbut mit großen Hautblutungen und in vielen Fällen von Lungeninfarkt kennt der Kliniker einen extrahepatischen Ikterus.

Weitere Beispiele sind der hämolytische Ikterus, die perniziöse Anämie und die mediterranean Anämy vom Cooley Type, bei denen das von Aschoff so benannte Bilirubin I im Blutserum gefunden wird. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung liefert der Kliniker durch die Milzoperation bei Ikterus mit Bilirubin I, wobei der Erfolg schlagartig ist. Die Hypersplenie kann nur auf das Retikulum der Milz zurückgeführt werden.

Bei der konstitutionellen hämolytischen Anämie beeinflußt die Milz nur den Untergang der roten Blutkörperchen. Ist sie als größter Teil des RES bei konstitutioneller Kugelzellenanämie ausgeschaltet, so arbeitet das Knochenmark annähernd normal in der Erythrozytenbildung. Bei einer zweiten Art der Hypersplenie ist die Leukopoese in ihrer Reifung aufs schwerste geschädigt, häufig auch die Riesenzell- und Blutplättchenbildung

im Knochenmark, und es entsteht die hämorrhagische Diathese splenogenen Ursprungs. Bei den Speicherungskrankheiten (z. B. bei Gaucher) ist es das RES, das die Speicherung besorgt. Ihre Folgen, schwere Anämie, starke Leukozytenverminderung, Blutplättchenarmut und hämorrhagische Diathese werden durch Milzentfernung beseitigt. Der Kliniker stellt heute für die Milzoperationen das Biologische in den Vordergrund, nicht den Gesichtspunkt der Größe der Milz, und erreicht daher bei einer an sich unheilbaren mutativen Konstitutionskrankheit einen durchschlagenden therapeutischen Erfolg, nachdem die Bedeutung des RES in der Milz bekannt ist. Auch des Knochenmark ist in seinen Retikulumzellen ein Teil des RES. Bei manchen Granulozytopenien sieht man in Reindarstellung die Retikulumzellen das Knochenmarks, welche Zellen bilden, die vollkommen den Plasmazellen entsprechen. Dies wurde besonders in einem Fall von Plasmazellenmyelom nachgewiesen. Die dabei entstehenden Bence-Jonesschen Eiweißkörper sind Eiweißkörper des Blutes, die nicht in der Leber, sondern im Knochenmark gebildet werden.

R. Hasche-Klünder.

Tischendorf, W., und **Frank, A.**, Morphologische Betrachtungen über das Retikulum im hämatopoetischen Gewebe. (Med. Univ.-klinik Göttingen.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, H. 3, 272, 1940.)

Die vorliegenden Untersuchungen schließen sich an die Forschungen von Rohr, Nordenson u. a. an, die sie im wesentlichen bestätigen. An Ausstrich- und Schnittpräparaten konnte die Wirkung der Tuschespeicherung auf die Retikulumzellen bei Kaninchen genauer studiert werden. Im Knochenmark ließ sich eine Speicherung sowohl in endothelialen wie auch in histiozytären Zellen, die sich aber morphologisch kaum von den endothelialen Zellen unterscheiden lassen, nachweisen. In der Leber waren nur endotheliale Zellen als Speicherzellen nachweisbar. Der Phagozytose im Knochenmark und in den Lymphknoten geht stets eine Hyperplasie des Retikulums voraus. Bei lymphatischer Leukämie findet man eine Vermehrung sehr großer endothelialer Zellen, die alle Uebergänge zu Lymphoblasten und unreifen Lymphozyten erkennen lassen. Ebenso lassen sich bei myeloischer und erythropoetischer Hyperplasie entsprechende Vermehrungen indifferenter Retikulumzellen feststellen, denen so eine Schlüsselstellung in der Physiologie und Pathologie des hämatopoetischen Apparats zukommt. Zur Frage der Herkunft der Monozyten erlauben die vorliegenden Beobachtungen keine eindeutige Stellungnahme. *L. Heilmeyer (Jena).*

Lenci, E., und **Anzalone, M.**, Beitrag zum Studium der Hämatien im Verlauf der Meerschweinchentuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung der Retikulozyten. [Italienisch.] (Heilspital „Marcello Malpighi" Montecatone di Imola.) (Riv. Pat. e Clin. Tuberc. **15**, 133, 1941.)

Verff. haben bei 20 tuberkulös infizierten Meerschweinchen das Verhältnis zwischen Erythrozyten und Retikulozyten in Betracht genommen. Sie haben oft weite Schwankungen der Retikulozytenzahl bemerkt, welche auf eine Mitleidenschaft der Knochenmarkfunktionen hinweisen.

A. Giordano (Pavia).

Wylegschanin, N. I., Dynamik der Retikulozytenveränderungen im Hochgebirge. (Lehrstuhl f. path. Physiol. d. Kasaner Med. Inst.) (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 5, 76, 1937.)

Es werden die Ergebnisse der Blutuntersuchungen bei 10 Personen während der Besteigung des Elbrus (5595 m über d. M.) mitgeteilt. Ziel der

Arbeit war die Veränderungen der Retikulozytenzahl und des Verhältnisses einzelner Gruppen dieser Zellen bei der Besteigung größerer Höhen zu verfolgen. Die Erhöhung der Erythrozytenzahl im Hochgebirge ist von einem Anstieg der Retikulozytenzahl begleitet. Bis zu 3000—3500 m Höhe läßt sich nur ein quantitativer Anstieg der Retikulozytenzahl beobachten. Etwa von 4000 m Höhe an treten auch jüngere Formen der Retikulozyten hinzu. Folglich treten die quantitativen Veränderungen der Retikulozyten des Blutes im Hochgebirge etwas früher in Erscheinung und halten länger an als die qualitativen. *(Nach Selsbtbericht.) M. Brandt (Posen).*

Bürker, K., Altersveränderungen im erythrozytären System des Menschen. (Physiol. Inst. Gießen.) (Z. f. Altersforschg **2**, 301, 1940.)

Starke Schwankungen in bezug auf den Hämoglobinhaushalt weniger auf die Erythrozytenzahl werden in den verschiedenen Lebensaltern beobachtet. Der Hämoglobingehalt beträgt beim Neugeborenen 24 g, in den ersten Lebensjahren 12 g, während der Geschlechtsreife beim Mann 16 g, bei der Frau 14 g in 100 ccm Blut. Im Alter von 60—70 Jahren steigt der Hämoglobingehalt der Frauen und nähert sich dem höheren der Männer. Hämoglobingehalt und Erythrozytenzahl gehen beim Erwachsenen parallel, nicht aber beim Neugeborenen, bei dem die Erythrozyten größer sind.

H. Stefani (Göttingen).

Weber, F. P. (London), Das Erythroblastom und sein Wert in der Diagnose von neoplastischen Infiltrationen im Knochenmark. [Englisch.] (Lancet 15. 6. 1940, S. 1077.)

Erythroblastome sind als kernhaltige rote Blutkörperchen im zirkulierenden Blut vorhanden. Verf. geht ausführlich auf ihre Aetiologie ein und kommt zu dem Schluß, daß Erythroblastome in der Diagnostik von neoplastischen Infiltrationen ins Knochenmark von Wert seien, vor allem wenn die Radiogramme eine symmetrische, gleichförmige Osteosklerosis des Beckens zeigen. Zum Schluß gibt Verf. einen kurzen Bericht über den Krankheitsverlauf eines Pat., der ihn zu obigen Ueberlegungen anregte.

Irming. Gruber (Göttingen).

Stephens, J. G., Unterschied in der Oberfläche und der Anfälligkeit zwischen reifen und unreifen roten Blutkörperchen. [Englisch.] (William Dunn School of Path., Oxford.) (J. of Physiol. **99**, 30, 1940.)

Verf. hat es sich zur Aufgabe gemacht, die Anfälligkeit und die Wirkungen der Aenderungen der Ionenumgebung auf die elektrophoretische Verschieblichkeit von zwei Arten von roten Blutzellen zu untersuchen, die zuvor durch differentielle Sedimentierung gewonnen worden waren. Es handelt sich um Zellarten, von denen die eine zur Aggregation nur sehr wenig oder gar nicht neigt, während bei der anderen die Befähigung zur Aggregation normal oder gegenüber der Norm gesteigert ist. Die roten Blutzellen mit herabgesetzter Befähigung zur Aggregation finden sich bei der Sedimentierung in den oberen Schichten und bestehen vorzugsweise aus Retikulozyten oder unreifen Formen. Besonders geeignet zu solchen Versuchen sind Tiere mit zeitweisem Verlust der Milzfunktion durch Nachaußenverlagerung der Milz. Man kann aber auch sehr gut Blut verwenden, das sich durch eine große Anzahl von unreifen Blutzellen auszeichnet. Die elektrophoretischen Unterschiede zwischen den Retikulozyten und den reifen roten Blutzellen sind beim Menschen, bei Hunden, Katzen und Meerschweinchen völlig übereinstimmend, so daß man aus den Versuchsergebnissen an Hunden ohne weiteres auch auf die anderen Arten einen Schluß ziehen kann.

Bei den vorliegenden Untersuchungen wurden die entsprechenden Blutzellen bei einem Hunde gewonnen, dessen Milz 6 Wochen vor Anstellen der Versuche nach außen verlagert worden war.

Unreife rote Blutzellen haben innerhalb weiter Grenzen der Ionenkonzentration der Umgebungsflüssigkeit eine konstante elektrophoretische Beweglichkeit. Unter den gleichen Bedingungen der Haltung weisen die reifen Blutzellen größere Aenderungen in der elektrophoretischen Beweglichkeit auf. In beiden Fällen erweisen sich die Wirkungen ähnlich denjenigen, die man unter gleichen Bedingungen bei sogenannten „trägen" Oberflächen feststellen kann. Die Unterschiede zwischen den unreifen und reifen Blutzellen im elektrophoretischen Verhalten beruhen offenbar darauf, daß die reifen Blutzellen sehr viel leichter Ionen zu adsorbieren vermögen. In einer Umgebungsflüssigkeit von hoher Ionenkonzentration verhalten sich unreife und reife Blutzellen elektrophoretisch gleichartig. Die Unterschiede kommen nur in einer Umgebungsflüssigkeit von geringer Ionenkonzentration auf. Die Anfälligkeit der Retikulozyten ist in hypotonischen Salzlösungen und im alkalischen Medium sehr viel geringer als die der normalen reifen Blutzellen. In bezug auf die Schichtung der verschiedenen Arten von roten Blutzellen im Blute spielen die Konzentration der Blutzellen und der Salzgehalt des Plasmas eine ausschlaggebende Rolle. Für die Aggregation der Blutzellen ist die Beschaffenheit der Membran ausschlaggebend, vor allem die Dicke der sogenannten Lyosphäre der Ionen und der Wassermoleküle.

v. Skramlik (Jena).

Schalm, L., Ueber eine merkwürdige Form von roten Blutkörperchen im Ausstrichpräparat. [Holländisch.] (Inn. Abt. Gemeente Ziekenhuis Arnhem.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 5. 7. 41.)

In manchen Fällen von Anämie und von Ikterus werden im Ausstrichpräparat Formen von roten Blutkörperchen gefunden, die offenbar eine besondere Resistenz gegen hypotonische Salzlösungen aufweisen. Diese Formen werden als Kokardeformen bezeichnet. Einige Abbildungen.

W. Fischer (Rostock).

Goldberg, D., Zur Frage des Verhältnisses der Polychromasie und der basophilen Körnelung der Erythrozyten. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **4**, Nr 4, 78, 1938.)

Polychromasie und basophile Körnelung sind substantiell identische, nur formell verschiedene Erscheinungen der geschädigten basophilen Substanz. Die Methode der „feuchten Kammer" gestattet bedeutend mehr toxisch geschädigte Erythrozyten nachzuweisen als die gewöhnlichen Trockenausstriche.

M. Brandt (Posen).

Heilmeyer, L., und **Schöner, W.,** Die chronische reine Erythroblastose des Erwachsenen als leukämie-paralleler Prozeß des erythrozytären Systems. (Med. Univ.klinik Jena.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **187**, H. 3/4, 225.)

Im italienischen, amerikanischen und französischen, weniger dem deutschen Schrifttum der letzten Jahre, wurde häufig das Problem der Hämoblastosen der erythrozytären Reihe erörtert, ohne daß bisher ein eindeutiger, auch autoptisch belegter Fall einer chronischen reinen Erythroblastose beschrieben werden konnte. Die Existenz dieses Krankheitsbildes erschien also bisher höchst zweifelhaft.

In der vorliegenden Arbeit wird über einen hierher gehörigen Krankheitsfall bei einem 75jährigen Mann, der während seines ganzen Lebens gesund war, berichtet. Der Patient erkrankte im 73. Lebensjahr mit starker Müdig-

keit, allgemeiner körperlicher Schwäche, vollkommener Appetitlosigkeit mit besonderem Widerwillen gegen Fleisch und gelegentlich auftretenden Nasenbluten, das ihn schließlich zum Arzt führte. Klinisch imponierten besonders die sehr blasse, schmutzig-gelbe Hautfarbe, ein Subikterus der Skleren, Geschwüre und Infiltrationen im Bereich der Mundhöhle und eine mächtige Milz- und mäßige Leberschwellung. Im Urin fanden sich ½ ‰ Eiweiß und vermehrte Urobilionogenausscheidung. Der Alkoholprobetrunk ergab eine histaminrefraktäre Achylie. Im Stuhl wurde eine stark vermehrte Urobilintagesausscheidung von 300 mg festgestellt. Die Senkung war mit 110/130/135 in der 1., 2. und 24. Stunde extrem erhöht. Der Bilirubinspiegel des Serums betrug 3—4 mg%.

Hämatologischer Befund: Hb 45 %, Erythrozyten 2,1 Mill., Färbeindex 1,12, Leukozyten 5200, davon 16 % Myelozyten, 10 % Jugendliche, 8 % Stabkernige, 20 % Segmentkernige, 1 % Basophile, 2 % Monozyten, 43 % Lymphozyten. Bei der Differentialauszählung wurden auf 100 Leukozyten 2 Proerythroblasten, 7 Erythroblasten und 5 Normoblasten festgestellt. Deutliche Anisochromie, starke Anisozytose. Retikulozyten 80 ‰, vorwiegend I. und II. Gruppe.

Sternalpunktion: 43 % Myelozyten, 15 % Jugendliche, 19 % Stabkernige, 18 % Segmentkernige, 2 % Eosinophile, 2 % Basophile, 3 % Lymphozyten. Auf 100 leukozytäre Zellen werden 11 Proerythroblasten, 20 Erythroblasten und 10 Normoblasten, weiterhin ebenfalls auf 100 Weiße 17 lymphoide Retikulumzellen gezählt.

Milzpunktion: 35 % Myelozyten, 13 % Jugendliche, 17 % Stabkernige, 18 % Segmentkernige, 1 % Basophile, 16 % Lymphozyten. Auf 100 Weiße kommen: 13 Proerythroblasten, 54 Erythroblasten (davon 6 megaloblastenähnliche) und 63 Normoblasten, dazu 100 lymphoide Retikulumzellen.

Die übrigen, laufend kontrollierten hämatologischen Befunde können im Rahmen dieses Referates nicht wiedergegeben werden und müssen im Original nachgelesen werden.

Der Krankheitsverlauf erstreckte sich über 2 Jahre und war charakterisiert durch fieberlosen Verlauf, fortschreitende Anämie und allgemeinen Verfall. Die Anämie war in keine der bekannten Formen einzureihen und zeichnete sich sowohl durch hochgradigen Erythrozytenzerfall, der zu hämatogenem Ikterus führte, wie auch durch eine starke Markregeneration aus, die in der hohen Retikulozytenzahl und einer großen, bis zum Tode ständig zunehmenden Zahl von kernhaltigen Zellen der erythroblastären Reihe zum Ausdruck kam. Daneben fanden sich dauernd pathologisch gestaltete megablastenähnliche Erythroblasten.

Im Knochenmark wie auch in der Milz imponierte die stetig zunehmende Wucherung der kernhaltigen Vorstufen der Erythrozyten, die langsam bis zu einem fast völligen Erlöschen der weißen Blutbildung führte. Folge der Erythroblastenwucherung war die Ausschwemmung minderwertiger und rasch wieder zerfallender Erythrozyten; dabei verarmte das Blut in paradoxer Weise mit Zunehmen der erythroblastischen Wucherung immer mehr an ausgereiften Erythrozyten.

Differentialdiagnostisch unterscheidet sich der beschriebene Fall von anderen mit dauernder und hochgradiger Erythroblastenausschwemmung einhergehenden Krankheitsbildern, wie sie in den letzten Jahren von Cooley (Erythroblastenanämie bei Kindern der Mittelmeervölker) und von di Guiglielmo (Erythroblastenanämie des Erwachsenenalters = „Erythrämie") beobachtet und beschrieben wurden. Auch die von Möschlin und Rohr beschriebenen Fälle von Erythroleukämie dürften mit Sicherheit ausscheiden,

da hier gerade der umgekehrte Prozeß vorliegt. Es handelt sich bei diesen Fällen um aleukämisch bzw. subleukämisch verlaufende Myelosen, bei denen zahlreiche Erythroblasten im peripheren Blut auftreten, die allerdings extramedullären Bildungsstätten entstammen, während im Knochenmark die Myeloblastenvermehrung überwiegt. Dem mitgeteilten Fall ähnliche Krankheitsbilder wurden bisher nur von Israels und von Vaughan und Harrison beschrieben, doch sind alle diese Fälle mehr oder weniger anfechtbar und auch nicht autoptisch belegt. In den von Emile-Weil veröffentlichten Fällen zeigt das Knochenmark eher eine Neigung zur Atrophie.

Die von den Verff. geschilderte Erkrankung einer echten chronischen Erythroblastose des Erwachsenen stellt also den bisher einzigen, absolut gesicherten Fall dieser Art dar. Nach ihrer Ansicht bestehen auch bei diesem Krankheitsbild nahe Beziehungen zur krebsigen Zellentartung.

Walter Keiderling (Jena).

Stodtmeister, R., Akute Erythroblastose und erythroblastische Reaktion. (Med. Klin. Heidelberg.) (Klin. Wschr. **20**, 444, 1941.)

Bei den verschiedensten Erkrankungen des blutbildenden Systems kann es zu einer Erythroblastenvermehrung im Knochenmark und oft auch zu einer Ausschwemmung dieser Zellen in die freie Blutbahn kommen, besonders häufig ist dies bei metastatischen Knochenkarzinosen der Fall, nicht so regelmäßig bei der Perniciosa. Außerdem gibt es eine Reihe von verschiedenen Erkrankungen der blutbildenden Organe — z. B. gewisse Formen der aplastischen Anämie — bei denen die gleichen Befunde erhoben werden. Bei den idiopathischen Erythroblastosen scheint eine gewisse anlagemäßig bedingte Minderwertigkeit des gesamten Mesenchyms vorzuliegen. Im Anschluß an eine ausführliche Aufzählung der verschiedensten Erkrankungsformen des erythrozytenbildenden Knochenmarkes berichtet Verf. über die eigene Beobachtung einer echten akuten und tödlich verlaufenen Erythroblastose bei einer 37jährigen Frau. *v. Törne (Berlin-Lichtenberg).*

Heubner, W., Methämoglobin, Innenkörper der Erythrozyten und Anämie. (Pharmakol. Inst. Berlin.) (Klin. Wschr. **20**, 137, 1941.)

Manche methämoglobinbildenden Gifte können am Blutfarbstoff irreversible Oxydationen herbeiführen und damit zum Zerfall des Farbstoffes und seiner Träger führen. Die Aenderungen des Farbstoffcharakters kommen hierbei durch Aufspaltung des Porphinringes zustande. Die entstehenden Verbindungen sind die Verdohämochromogene, eines von ihnen ist das sogen. „Sulfhämoglobin", das keine Schwefelverbindung darstellt. Die Verdohämochromogene geben dem Blut eine dunkle bräunlich-rote bis grünschwärzliche Farbtönung. — Die tiefergehenden Oxydationen können auch den Eiweißanteil des Hämoglobins angreifen, vermutlich ist eine höhere Färbbarkeit mit basischen Farbstoffen hierdurch begründet, auch die Entstehung der Innenkörperchen (Heinzsche Körperchen) der roten Blutzellen (nach Vergiftungen mit manchen aromatischen N-Verbindungen) wird hierauf zurückzuführen sein. *v. Törne (Berlin-Lichtenberg).*

Jeanneret, H., und **Fischer, R.,** Ueber die Lebensdauer der neutrophilen und eosinophilen polynukleären Leukozyten im menschlichen Organismus. [Französisch.] (Labor. de l'Hémocentral Genf.) (Schweiz. med. Wschr. **1941**, 204.)

Die Prüfung der amöboiden Beweglichkeit und der Vitalfärbbarkeit der weißen Blutkörperchen in Blutkonserven 24, 48, 72 und 96 Stunden nach der Blutentnahme ergibt für die neutrophilen Leukozyten eine mittlere

Lebensdauer von 70—80 Stunden und für die esosinophilen Leukozyten von 10—14 Tagen. *Uehlinger (St. Gallen).*

Rud, F., Untersuchungen über die Prinzipien einer neuen Methode der Untersuchung der eosinophilen Zellen. [Französisch.] (Clin. Psychiatr. Vinderen, près Oslo, Prof. Ragnar Vogt.) (J. Physiol. et Path. gen. **37**, 1243, 1939/1940.)

Aus einer ganzen Anzahl von klinischen Beobachtungen und statischen Feststellungen scheint es hervorzugehen, daß bestimmte antagonistische Beziehungen zwischen Geisteskrankheiten und allergischen Erscheinungen bestehen. Bei diesen Vorgängen spielt die Bestimmung der eosinophilen Zellen im Blute eine außerordentlich große Rolle, wie Verf. noch in späteren Abhandlungen darzulegen beabsichtigt. Vorerst hat es sich ihm darum gehandelt, eine Verfahrungsweise ausfindig zu machen, die es gestattet, die eosinophilen Zellen von den übrigen farblosen Blutkörperchen, vor allem den neutrophilen, zu unterscheiden. Die Färbbarkeit der eosinophilen Zellen erweist sich bei den üblichen Methoden nicht immer als sehr gut. Er verwendet zur Färbung dieser Zellen Magdalarot, das in Wasser löslich ist und selbst in starker Verdünnung seine Wirksamkeit an den genannten Zellen äußert, während die neutrophilen dadurch fast gar nicht gefärbt werden. Zu gleicher Zeit wurde festgestellt, daß in solchen Lösungen die übrigen farblosen Blutkörperchen sehr schnell zerstört werden, während die eosinophilen Zellen erhalten bleiben. Um eine vollständige Leukolyse herbeizuführen, empfiehlt es sich, der Lösung von Magdalarot in Wasser noch etwas Natriumbikarbonat und Azeton hinzuzusetzen.

Bei zahlreichen Messungen konnte Verf. feststellen, daß der Bestimmungsfehler unter den genannten Bedingungen höchstens 7,3 % ausmacht bei einer mittleren Anzahl von 86 eosinophilen Zellen in 1 cmm Blut.

v. Skramlik (Jena).

Habelmann, G., Die Veränderungen des Oxydasegehaltes der Leukozyten durch Narkose und Operation. (III. Chir. Univ.klin. Berlin.) (Klin. Wschr. **20**, 423, 1941.)

Nach Narkose und Operation tritt für ½ bis 1 Stunde eine Herabsetzung des Fermentgehaltes ein, der eine Phase der Ueberkompensation folgt, die nach 24 Stunden ihren Höhepunkt erreicht hat. Beiden Phasen annähernd parallel läuft die postoperative (bzw. postnarkotische) Leukozytose. Verf. deutet die Oxydaseverminderung mit einer pharmakologischen Wirkung des Narkotikum, die sich anschließende Vermehrung durch die freiwerdenden Stoffwechselprodukte des zerfallenden Gewebes am Ort der Operation. *v. Törne (Berlin-Lichtenberg).*

Bjoerneboe, M., und **Gormsen, H.,** Untersuchungen über das Vorkommen von Plasmazellen bei experimenteller Hyperglobulinämie bei Kaninchen. (Vorläufige Mitt.) (Staatl. Serum-Inst. Kopenhagen.) (Klin. Wschr. **20**, 314, 1941.)

Durch gleichzeitig erfolgende intensive Immunisierung mit mehreren Pneumokokkentypen gelingt es beim Kaninchen, eine hochgradige Hyperglobulinämie und sehr starke Plasmazellenproliferation zu erzeugen. Vermutlich kommt es bei diesen Versuchen deshalb zu einer so starken Plasmazellenbildung, weil diese Zellen die Pneumokokkenantikörper bilden. Die hohe Antikörperkonzentration ist als Ursache der Hyperglobulinämie anzusehen. *v. Törne (Berlin-Lichtenberg).*

Moeschlin, S., Die Genese der Drüsenfieberzellen (Mononucleosis infectiosa) an Hand von Drüsen-, Sternal- und Milzpunktaten. (Med. Univ.klinik Jena.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **187**, H. 3/4, 249.)

Es werden die Ergebnisse der Lymphdrüsen- und Sternalpunktate bei 3 Fällen und des Milzpunktates bei einem Fall von infektiöser Mononukleose mitgeteilt. Auf dem Höhepunkt der Erkrankung fand Verf. bis zu 11 % junge, wahrscheinlich aus dem Retikulum stammende Zellen mit allen ihren Uebergängen bis zu ausgereiften und oft monozytoiden Formen. Die jüngsten Formen werden als lymphatische Monoblasten, die älteren ausgereifteren als lymphatische Monozyten bezeichnet. Da sich auch in normalen Drüsenpunktaten lymphatische Monoblasten finden, handelt es sich beim Drüsenfieber nicht um das Auftreten pathologischer Zellformen, sondern vielmehr um eine reaktive Wucherung dieser Zellen mit Ausschwemmung in die Blutbahn. Bei Wiederholung der Lymphknotenpunktion nach 8 Tagen konnte Verf. eine Zunahme der Lymphoblasten feststellen; er unterscheidet daher eine anfängliche „retikuläre" Reaktion, die dann von der „lymphoblastisch-lymphozytären" Reaktion abgelöst wird.

Im Milzpunktat des einen Falles fanden sich am 10. Krankheitstag bis zu 12,3 % lymphatische Monoblasten und Monozyten mit zahlreichen Mitosen. Verf. vermutet, daß diese Vermehrung hauptsächlich in den Lymphfollikeln vor sich geht.

Im Sternalpunktat ließ sich keine Vermehrung lymphatischer Elemente nachweisen. (In einem Fall des Referenten aber doch!)

Auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse kommt Verf. zu dem Schluß, daß wahrscheinlich bei der infektiösen Mononukleose das gesamte lymphatische System an der Reaktion beteiligt ist, und daß die Bildung der typischen „Drüsenfieberzellen" wahrscheinlich aus Zellen, die dem Retikulum angehören, sowohl in den Lymphknoten als auch in den Lymphfollikeln der Milz und des Knochenmarkes erfolgen kann. *L. Heilmeyer (Jena).*

Himsworth, H. P., Infektiöse Mononukleosis und der Paul-Bunnell-Test. [Englisch.] (Lancet 15. 6. 1940, S. 1082.)

1932 bewiesen Paul und Bunnell, daß das Blut von Pat. mit glandulärem Fieber Antikörper gegen die roten Blutkörperchen der Schafe enthielten. Ihre Beobachtungen sind inzwischen über jeglichen Disput hinaus befestigt worden. Die negative Reaktion des Serums eines Pat. im Paul-Bunnell-Test bedeutet praktisch ein Zurückweisen der Diagnose: Infektiöse Mononukleosis. Verf. beschreibt nun selbst einen Krankheitsfall, dessen Verlauf ihn zu folgenden Ueberzeugungen brachte: In den frühen Stadien der infektiösen Mononukleosis kann der Paul-Bunnell-Test negativ sein. Eine positive Reaktion des Testes kann unmittelbar gefolgt sein von einer Erholung von der Krankheit. Diese beiden Punkte weisen daraufhin, daß die positive Reaktion des Paul-Bunnell-Tests die Entwicklung einer Immunität gegen den unbekannten Erreger der Krankheit anzeigen kann. *Irming. Gruber (Göttingen).*

Thaddea, S., und **Bakalos,** Ueber die Entstehung der Riesenstabkernigen des Morbus Biermer. (II. Med. Klinik d. Charité Berlin.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, H. 4, 399). 1940.)

Die Riesenstabkernigen der perniziösen Anämie gehören der neutrophilen Reihe an. Die Vorstellung einer sprunghaften Entwicklung aus Promyelozyten, die nach den Verff. als Promonozyten zu deuten sind, muß als widerlegt gelten. *L. Heilmeyer (Jena).*

Güttner, H.-H., Zur Genese der Riesenzellen bei Myelose. (Path. Inst. Univ. Greifswald.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 4, 498, 1941.)

Bei einem 53jährigen Manne mit aleukämischer Myelose, dessen Leukozytenhöchstwerte im Leben 4200 betragen hatten, waren Leber und Milz stark vergrößert (4460 bzw. 2670 g). Bei mikroskopischer Untersuchung fällt in diesen Organen eine große Anzahl ein- und mehrkerniger Riesenzellen auf. Sie entsprechen den im Knochenmark sehr reichlichen Megakaryozyten, sind nur im Durchschnitt etwas kleiner. Sie liegen teils frei in den Kapillaren, teils stehen sie im Zusammenhang mit proliferierten Endothelien. Außerdem sind in ihrer Nachbarschaft oft verschiedenartige myeloische Elemente nachweisbar. Die Frage, ob die Riesenzellen embolisch aus dem Knochenmark verschleppt oder im Zusammenhang mit der extramedullären Blutbildung an Ort und Stelle entstanden sind, beantwortet Verf. in letzterem Sinne. Dafür sprechen die oben erwähnten morphologischen Beziehungen zu den Endothelien und das Fehlen von Riesenzellen in den anderen Organen, insbesondere in Lungen und Nieren. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Fidlar, E., und **Waters, E. T.,** Die Herkunft der Blutplättchen. Ihr Verhalten im Herz-Lungen-Präparat. [Englisch.] (Dep. Physiol. Univ. Toronto, Canada.) (J. of exper. Med. **73**, 299, 1941.)

Bei Durchströmungsversuchen am Starlin-Herz-Lungenpräparat konnten sich Verff. nicht überzeugen, daß eine Blutplättchenbildung in den Lungen stattfindet. Wohl fiel die Zahl der Plättchen im Anfang des Versuches ab und stieg dann wieder an. Nach den Beobachtungen der Verff. ist das Absinken der Plättchenzahl aber durch ihre Verklumpung bedingt und das Ansteigen durch die Lösung der Verklumpungen. *Koch (Düsseldorf).*

Schröder, K., Die Beeinflussung der Thrombozytenzahl normaler Kinder durch Veritol (D 7). (Arch. f. Kinderheilk. **123**, H. 1, 29, 1941.)

Verf. hat in Versuchen den Einfluß des Veritols auf das Verhalten der Thrombozytenzahl im strömenden Blut untersucht. Er fand bei täglich wiederholten Injektionen einen immer geringer werdenden Anstieg neben einer mäßig hohen, langdauernden Vermehrung der Blutplättchenzahl, die er auf die Wirkung des Veritols auf das Knochenmark zurückführt. Daneben wurden Zeichen der Reizung und Ermüdung des Megakaryozytenapparates gefunden. *R. Hasche-Klünder.*

Waldenström, J., und **Oeberg, G.,** Das Verhalten der Thrombozyten während der Leberbehandlung der perniziösen Anämie. (Med. Klin. Akad. Krankenh. Upsala.) (Upsala Läk.för. Förh. N. F. **45**, Nr 3/4, 223.)

Untersuchungen an dem großen Material von 170 Fällen neuentdeckter unbehandelter p. A. mit initialer Bestimmung der Thrombozyten. Die Thrombozytenwerte sind niedrig, nehmen aber während der Behandlung krisenartig zu. Die Thr.zunahme ist manchmal ein besserer Indikator des Erfolges der Therapie als die Retikulozytensteigerung.

Schmincke (Heidelberg).

Reid, J. (Glasgow), Hämorrhagische Thrombozythämie. [Englisch.] (Lancet 9. 11. 1940, S. 584.)

Es wird ein Syndrom beschrieben, für das der Name „hämorrhagische Thrombozythämie“ gewählt wurde. Diese tritt in chronischer Form meist

bei älteren Leuten auf. Irgendwelche Erbbeziehungen lassen sich nicht nachweisen. Verf. nennt einige Komplikationen wie z. B. Arteriosklerose, Splenomegalie, Glossitis usw. Die Zahl der Erythrozyten schwankte zwischen 2,73 Mill. bis 7,25 Mill. pro 1 ccm. Bei 3 Patienten trat auch vorübergehend eine hypochrome Anämie auf. Die Anzahl der Leukozyten stieg andauernd an (12000 bis 43000 pro 1 ccm), und zwar hauptsächlich die Neutrophilen, gelegentlich kam es allerdings auch zu einer Monozytose und Eosinophilie. Auch die Menge der Blutplättchen im zirkulierenden Blut war erhöht. Das Knochenmark, das in 2 Fällen durch Sternalpunktion geprüft wurde, zeigte augenscheinlich eine zunehmende Erythropoese und Granulopoese, aber die weitaus größte Abnormität zeigte die übermäßige Anzahl von Blutplättchen und Megakaryozyten. *Irming. Gruber (Göttingen).*

Havemann, R., Zur Methodik der Hämoglobinbestimmung nach Bürker. (Pharmakol. Inst. Berlin.) (Klin. Wschr. **20**, 362, 1941.)

Wesentlich zuverlässiger hinsichtlich der Werte als die Bürkersche Methode der Hgb-Bestimmung ist die vom Verf. angegebene Möglichkeit der Bestimmung als Methämoglobin, bei der ein für 24 Stunden innerhalb 0,2 % konstanter kolorimetrischer Wert garantiert ist. *v. Törne (Berlin-Lichtenberg).*

Derouaux, G., Untersuchung über die Blutungszeit in zwei physio-pathologischen experimentell herbeigeführten Zuständen: Die Anämie im Gefolge eines Blutverlustes und die Krämpfe. [Französisch.] (Inst. Clin. et Path. méd. Univ. Liége.) (Arch. intern. Physiol. **51**, 269, 1941.)

Beim Kaninchen kürzt die elektrische Reizung des Halssympathikus die Blutungszeit, geprüft an den Gefäßen des Ohres, wesentlich ab. Im Gegensatz dazu verlängert eine einseitige Entfernung des sympathischen Ganglions die Dauer der Blutung auf der entsprechenden Seite. Aus diesen Erfahrungen geht hervor, welche Bedeutung die sympathische Innervation beim Zustandekommen einer Blutstillung hat. Weiter wurde bei neueren Versuchen gezeigt, daß man durch eine Injektion von Adrenalin die Blutungszeit ebenfalls verkürzen kann. Diese Erscheinung hat nichts mit der Gefäßzusammenziehung zu tun, sondern sie ist als ein Ausdruck dafür anzusehen, daß das gesamte sympathische Nervensystem mit allen anhängenden Drüsen ins Spiel kommt. Verf. hatte es sich nun zur Aufgabe gemacht, einmal die Blutungszeit während einer Anämie im Gefolge einer Blutung näher zu verfolgen. Weiter sollte diese Zeit ermittelt werden, wenn sich Krämpfe bemerkbar machen, hervorgerufen durch Cardiazolgaben.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß die Blutungszeit unmittelbar im Gefolge einer Blutung verlängert ist. 15 Min. später erweist sie sich erheblich verkürzt, und sie wird um so kürzer, je mehr Zeit zwischen der Blutentnahme und der Prüfung vergangen ist. Injiziert man auf intravenösem Wege Cardiazol, so kommt es bei den Tieren (Kaninchen) zu ausgeprägten Krämpfen, bei denen sich allerdings die Blutungszeit erheblich abgekürzt erweist. Der Einfluß des Cardiazols auf die Blutungszeit ist aber im Gefolge der nächsten 60 Min. nach der Injektion immer ausgeprägter. Offenbar hängen diese gesamten Erscheinungen mit einer Entladung von Adrenalin aus den Nebennieren zusammen. Verf. kommt daher zu dem Schluß, daß das sympathische Nervensystem als Ganzes genommen eine sehr große Rolle bei dem spontanen Mechanismus der Blutstillung spielt. *v. Skramlik (Jena).*

Ponsold, A., Die Bedeutung von Lungenverletzungen für den Nachweis der Hydrämie beim Verblutungstod. (Inst. f. gerichtl. Med. Univ. Halle.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **34**, H. 5, 1941.)

Liegt ein Verblutungstod vor, so besteht eine Hydrämie am Blute der rechten Herzhälfte, die sich jedoch in einzelnen Fällen des untersuchten Materials nicht nachweisen ließ, was durch die Auswirkung postmortaler Einflüsse erklärt wird, nämlich die Plasmaaustreibung aus der rechten Kammer infolge der Totenstarrekontraktion. Dieser steht für gewöhnlich die Enge der Gefäßbahn im Bereiche der Lungenkapillaren entgegen. Liegen indessen Verletzungen an den Lungen vor, fällt also dieses Hindernis weg, so erfolgt eine Entleerung der rechten Kammer durch die Pulmonalis in die Verletzung hinein. Hierbei wird vorwiegend Plasma entleert, denn beim Einsetzen der Totenstarrekontraktion sind Blutkörperchen und Serum bereits weitgehend voneinander geschieden, und im Conus pulmonalis, als der Ausflußbahn der rechten Kammer, sammelt sich vorwiegend Plasma an. Durch die Austreibung dieses Plasmas erfährt das zurückbleibende Blut eine Eindickung. Die beim Verblutungstod in der Agone eingetretene Hydrämie ist postmortal am Blute der rechten Herzhälfte somit nicht mehr zu erkennen. Sie tritt nur noch am Blute der linken Herzhälfte im Ausbleiben der postmortalen Bluteindickung (= scheinbar normale Plasmawerte) in Erscheinung.

Helly (Staad b. St. Gallen).

Freeman, L. W., und **Johnson, V.,** Die hämolytische Wirkung des Chylus. [Englisch.] (Dep. Physiol. Univ. Chicago, Ill.) (Amer. J. Physiol. **130**, 723, 1940.)

Bei früheren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß Chylusflüssigkeit, die Hunden aus dem Ductus thoracicus 3—5 Stunden nach Aufnahme von Fett entnommen wird, eine außerordentlich starke hämolytische Wirkung entfaltet. Es erhob sich nun die Frage, welches der Körper ist, der diese merkwürdige Wirkung hervorruft. Zu diesem Zwecke haben Verff. neue Untersuchungen an Hunden angestellt. Sie vermochten vor allem die früheren Befunde zu bestätigen, danach in der Chylusflüssigkeit ein hämolytisches Agens vorhanden ist, sowie man die Tiere mit Fett gefüttert hatte. Entscheidend scheint aber die Entnahme der Chylusflüssigkeit aus dem Ductus thoracicus zu sein. Andere Lymphe weist diese Wirkung nicht auf. Bei diesem hämolytischen Agens handelt es sich nicht um Cholesterin, auch nicht um Neutralfette, nicht um Gallensalze und nicht um Enzyme oder Glyzerin. Ebenso sind dafür keine Aenderungen im osmotischen Druck, des p_H der Flüssigkeit oder der Temperatur verantwortlich zu machen. Der Chylus enthält während einer raschen Fettresorption große Mengen von freien Fettsäuren und von Seifen. Diese Stoffe können ohne weiteres die hämolytische Wirkung des Chylus erklären. Läßt man die Tiere hungern, so enthält die Lymphe aus dem Ductus thoracicus viel zu kleine Mengen von Fettsäuren und von Seifen, als daß man imstande wäre, eine Hämolyse herbeizuführen.

v. Skramlik (Jena).

Vance, B. M., und **Fisher, R. C.,** Sichelzellkrankheit. [Englisch.] (Office Chief Med. Examin. New York City.) (Arch. of Path. **32**, Nr 3, 1941.)

2 Fälle von Sichelzellkrankheit bei einem 6jährigen weißen Knaben und bei einer 49jährigen Negerin. Im ersten Fall bestand schwere hämolytische Anämie und Milzvergrößerung (450 g!); im zweiten lag dagegen eine Atrophie der Milz vor; Nekrosen und Hämorrhagien im Knochenmark, Fettembolie im großen und kleinen Kreislauf. 3 mikroskopische Abbildungen.

W. Fischer (Rostock).

Vollmer, H., und **Melde, G.-L.,** Versuche über die Milchanämie der Ratte unter besonderer Berücksichtigung der Schafmilchanämie. (Pharmakol. Inst. Breslau.) (Klin. Wschr. **20**, 17, 1941.)

Bei über längere Zeit ausgedehnter alleiniger Ernährung von Ratten mit Schaf-, Kuh- oder Ziegenmilch stellt sich eine hypochrome Anämie ein. Die Ziegen- bzw. Schafmilchanämie wird gehemmt bzw. gebessert oder beseitigt, wenn die milchgebenden Tiere eine Karottenzulage zur Nahrung erhalten. Werden Ratten mit Schafmilchanämie auf Mischfutter umgestellt, so kann die Rückbildung der Anämie durch Zufütterung von Karottensaft beschleunigt werden. *v. Törne (Berlin-Lichtenberg).*

Jelisarowa, K. E., Ueber morphologische Veränderungen des Blutes, der Leber und der Milz sensibilisierter Tiere bei experimenteller Phenylhydrazinanämie. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **4**, Nr 4, 87, 1938.)

Bei vorher sensibilisierten und danach mit Phenylhydrazin vergifteten Kaninchen und Meerschweinchen ist der Färbeindex höher als bei nichtsensibilisierten Tieren. Die Blutfülle der Milz und die Atrophie der Milzkörperchen sowie die Eisenpigmentablagerungen in Milz, Leber und Nieren sind bei sensibilisierten Tieren stärker ausgeprägt. *M. Brandt (Posen).*

Kjellberg, Kurt (Gotenburg, Schweden), Ein Fall von akuter hämolytischer Anämie bei akuter Hepatitis. (Kinderärztl. Praxis **12**, H. 10, 296, Okt. 1941.)

Verf. beschreibt einen Fall von akuter Hepatitis in deren Verlauf sich 1 Monat nach Beginn der Erkrankung eine hochgradige Anämie von hämolytischem Typus einstellte. Es handelte sich um einen 5½jährigen Knaben, der mit etwas beeinträchtigtem AZ, Temp. 38,8° Ikterus am ganzen Körper, an Skleren und Schleimhäuten, sowie leichtem Jucken eingewiesen wurde. Am 7. Tag nach der Aufnahme sank der Hb-Wert auf 45%, am 10. Tag auf 39 %, worauf eine Bluttransfusion derselben Bluttgruppe vorgenommen wurde. Nach kurzem Ansteigen sank der Hb-Wert daraufhin auf 27 %, um erst 5 Tage später deutlich zu steigen. Die Blutkörperchengröße war in 2 Untersuchungen deutlich erhöht, gleichzeitig zeigten die Retikulozyten eine enorme Vermehrung. Mit steigendem Hb-Wert begann die Größe der Blutkörperchen wieder normal zu werden und die Zahl der Retikulozyten ging zurück. Es fragt sich nun, handelt es sich hier um eine Krise der kongenitalen hämolytischen Anämie, oder um die sog. erworbene hämolytische Anämie. Familienanamnestisch war kein Befund zu erheben. Verf. möchte die Frage nicht ganz von der Hand weisen, ob dieser hämolytische Anfall vielleicht nur die erste anämische Krise einer kongenitalen Anämie war, aber er hält es für wahrscheinlicher, daß die Reaktion durch das Toxin der akuten Hepatitis oder durch Toxine hervorgerufen wurde, die sich während des Verlaufs bildeten. *R. Hasche-Klünder.*

Stodtmeister, R., und **Büchmann, P.,** Aplastische Anämie und akute Leukämie. (Med. Klin. Heidelberg.) (Klin. Wschr. **20**, 329, 1941.)

Trotz der häufig großen Aehnlichkeit in klinischer und hämatologischer Beziehung stellen die aplastische Knochenmarksinsuffizienz (aplastische Anämie, Aleukie usf.) einerseits und die Myeloblastenleukämie andererseits gut unterscheidbare Vorgänge dar. Während die Myeloblastenleukämie zu den Tumoren zu rechnen ist, ist die bei der aplastischen Anämie häufig zu beobachtende Knochenmarkshyperplasie ein reaktiver Vorgang. Daß aber

trotzdem Beziehungen zwischen diesen beiden Krankheitsbildern auftreten können, beweist der nicht seltene Uebergang der erwähnten Knochenmarkshyperplasie in akute Leukämie. Verff. geben ein Schema, das die geschilderten Verhältnisse veranschaulichen soll. *v. Törne* (*Berlin-Lichtenberg*).

Stodtmeister, R., und **Büchmann, P.,** Aplastische Anämie und aplastische Krise. (Med. Klin. Heidelberg.) (Klin. Wschr. **20**, 419, 1941.)

Eine im Verlaufe eines längeren Infektes (Pneumonie, Pleuritis) auftretende Blutarmut bei einem 23jährigen Mann wurde durch die Untersuchungen des Serumeisenspiegels als aplastische Anämie erkannt. Verff. schlagen den Ausdruck „aplastische Krise“ für solche Zustände vor, in denen das „Vollbild“ der aplastischen Anämie nicht gegeben ist. Sie nehmen an, daß letzteres die Folge mehrerer aplastischer Krisen sein kann.

v. Törne (*Berlin-Lichtenberg*).

Schwabauer, B. I., Ehrlichs aplastische Anämie im Lichte der Lehre Franks über hämorrhagische Aleukie. [Russisch] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 3, 84, 1936.)

Die aplastische Anämie Ehrlichs ist eine selbständige nosologische Form, das Daniederliegen der Blutbildung ist durch eine angeborene Hypoplasie des Knochenmarks bedingt. Hingegen ist die Aplasie des Knochenmark bei Krebs, Frankscher Aleukie, Sepsis und anderen Erkrankungen bedingt durch außerhalb des Knochenmarks liegende Faktoren, wobei dasselbe seine Regenerationsfähigkeit beibehält. *M. Brandt* (*Posen*).

Wilton, Ake, Gewebspathologische Studien über die Pathogenese der Addison-Biermerschen Anämie. (Path. Inst. Karol. Inst. Stockholm.) (Acta paediatr. (Stockh.) **28**, Suppl. VI, 1941.)

Die schöne Arbeit Wiltons bringt wesentlich mehr und wohl auch vielfach noch anderes, als man nach dem Titel der 177 Seiten langen Monographie erwartet. In einem allgemeinen Teil wird zunächst der Begriff „Mangelkrankheit“ erörtert, dann die Begriffe der Determination und der Gewebsentwicklung, und endlich die vom Verf. sogenannte „Nukleusreaktion“ (Störung der Gewebsentwicklung, charakterisiert durch Hemmung des Wachstums proportional zum Grad desselben und durch abnorm verlaufende Differenzierung). In dem nun folgenden größeren hämatologischen Abschnitt wird behandelt: Nomenklatur und Determination der blutzellbildenden Gewebe; es folgen Studien über die embryonale Entwicklung des Erythrozytengewebes, dann Studien über die postembryonale Entwicklung des Erythrozytengewebes beim Huhn, und beim Schwein. Sodann: Untersuchung über die Anämien durch Hämoglobinverlust und durch Eisenmangel, und endlich gewebsbiologische Studien über die Mangelkrankheit Addison-Biermers Anämie. Sie ist gekennzeichnet durch vermehrtes primitives Wachstum und vermindertes effektives Wachstum (nicht: Rückschlag zu embryonaler Differenzierung). Durch die Zunahme des primitiven Wachstums erfolgt Größenzunahme des Erythrozytengewebes. Leberzufuhr bewirkt Zunahme der Differenzierungsaktivität und Abnahme des primitiven Wachstums. Bei perniziöser Anämie liegt, wie bei Rhachitis, eine „N-reaktion“ vor. Der gegen perniziöse Anämie wirksame Faktor hat dieselbe gewebsphysiologische Wirkung wie das D-Vitamin bei Rhachitis; es wird vorgeschlagen, diesen bislang noch unbekannten Faktor bei der Perniziosa als das „myeloische M-Vitamin“ zu bezeichnen. 18, davon einige farbige, Abbildungen sind beigegeben, und ein Verzeichnis des Schrifttums. Die

Schrift bringt sehr wertvolle Beiträge und manche grundsätzlich wichtige und neuartige Betrachtungsweise über das gewebsphysiologische Verhalten und die Pathogenese, insbesondere der perniziösen Anämie.

W. Fischer (Rostock).

Bonell, G., Beitrag zur Entstehung der akuten hämolytischen Anämie Typ Lederer. (Univ.-Kinderklinik Heidelberg.) (Z. Kinderheilk. **62**, 286, 1941.)

Im Anschluß an 2 früher in der Z. Kinderheilk. veröffentlichte Beobachtungen von akuter hämolytischer Anämie des Typs Lederer (Altmann 1932 und Brenner 1939) wird hier der 3. Fall im deutschen Schrifttum der Kinderheilkunde beschrieben. Er ist durch eine bisher unbekannte Entstehungsweise ausgezeichnet. Nach zweimaliger Uebertragung gruppen- und faktorengleichen mütterlichen Blutes bzw. Plasmas kam es beim Kinde jedesmal zu eindrucksvollen, bedrohlichen Unverträglichkeitserscheinungen, die nach dem Ergebnis genauer serologischer Untersuchungen durch die beim Zusammentreffen mit dem mütterlichen Serum erfolgte Agglutination der kindlichen Blutzellen entstanden. Schlagartig trat am 5. Tage nach der ersten Transfusion eine akute hämolytische Anämie vom Typ Lederer auf, während diese sich im Anschluß an die zweite Uebertragung allmählich entwickelte. Danach kommt der Lederer-Anämie eine einheitliche Genese nicht zu. Hinsichtlich der Ursache der Transfusionszwischenfälle wird die Vermutung ausgesprochen, daß Unverträglichkeitserscheinungen wahrscheinlich öfter durch eine Neigung der kindlichen Blutzellen, vielleicht unspezifisch zu agglutinieren, bei Verwendung gruppengleichen Blutes auftreten und auf diese Weise erklärt werden können. *Willer (Stettin).*

Tischendorf, W., Erworbene hämolytische Anämien mit myeloischen Reaktionen (Lederer-Anämien). (Med. Klinik Göttingen.) 30. Sitzungsber. Nordwestdtsch. Ges. f. Inn. Med., Lübeck 1940.)

Unter Lederer-Anämien werden erworbene hämolytische Anämien unklarer Genese mit auffälligen myeloischen Reaktionen verstanden, die die charakteristische Eigenschaft haben, auf Bluttransfusionen schlagartig abzuheilen. Es werden 2 Eigenbeobachtungen dieser Art mitgeteilt, bei denen es sich um einen 50jährigen Mann und eine 42jährige Frau handelte. Das Blutbild zeigte eine Makrozytose und Hyperchromie der Erythrozyten sowie eine beträchtliche Leukozytose als auch eine weitgehende Linksverschiebung mit zahlreichen Myeloblasten. *H. Stefani (Göttingen).*

Cohrs, P., Die Erschöpfung des Pferdes. (Zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose der infektiösen Anämie.) (Erste kriegspath. Mitt.) (Dtsch. tierärztl. Wschr. **1941**, 277.)

Bei 23 Pferden der Wehrmacht, die den Feldzug in Polen oder im Westen mitgemacht haben, und an Entkräftung gestorben waren, ergab sich bei der Sektion das Bild einer subakuten Inanition: hochgradige Abmagerung, Anämie, seröse Atrophie des Fettgewebes um die Nieren, des Herzens, des Mittelfelles und des Knochenmarkes, Involution des lymphatischen Gewebes. Histologisch fiel eine erhebliche Ablagerung von Hämosiderin in der Milz, im Knochenmark und in den Kupfferschen Sternzellen der Leber auf. Im Gegensatz zu der infektiösen Anämie des Pferdes fehlten die charakteristischen Lymphoidzellwucherungen. Als Ursache der Erschöpfung wird einerseits eine ungenügende Ernährung bei übermäßiger anhaltender Arbeitsleistung (Märsche) und anderseits eine chronische Toxinämie bei nicht voll-

ständiger Ausheilung der Druse, der Brustseuche, des ansteckenden Katarrhs der Luftwege, besonders der infektiösen Bronchopneumonie angesehen.

Eroms (Hannover).

Lorenz, W., Zur Kenntnis der hämorrhagischen Diathesen im höheren Alter. (Med. Univ.klinik Rostock) (Med. Klin. **1941,** Nr 11, 274.)

Verf. beschreibt drei Fälle von hämorrhagischer Diathese. Im ersten Fall handelt es sich um eine mild verlaufende Form essentieller Thrombopenie, die durch einen enormen Milztumor ausgezeichnet ist, wie er sonst beim „Werlhof" nicht beobachtet wird. Thrombozyten 40—90000 in 1 cmm. — Im zweiten Fall wird als Ursache einer hämorrhagischen Diathese bei einer 78jährigen Frau eine Kapillarwandschädigung durch die Toxine eines Rektumkarzinoms beschrieben. Verf. hält Blutungsneigungen als Folge einer Karzinomanämie für außerordentlich selten. — Im dritten Fall handelt es sich um eine seit 19 Jahren bestehende hämorrhagische Diathese eines 70jährigen Mannes, zu der eine akute Myeloblastenleukämie hinzukam. — Es wird zu zeigen versucht, daß im höheren Alter eine Disposition zu milden Formen von Blutungsneigung auftritt, die vielleicht der Ausdruck einer Kapillarabnutzung und hormonaler Funktionsänderung ist.

Brass (Frankfurt a. M.)

Wassiljew, P. N., Zur Frage der Schönlein-Henochschen Purpura. [Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 3, 146, 1937.)

Beschreibung eines Falles, der im Anschluß an eine Angina in 16 Tagen unter Fieber, Erbrechen, blutigen Stühlen, Gelenkschmerzen, Nasenbluten, Hautpurpura und einer Hyperleukozytose mit Linksverschiebung, Thrombopenie und Anämie zum Tode führte.

Pathologisch-anatomisch bestanden zahlreiche Magengeschwüre, um die histologisch eine nekrotisch fibrinoide Arteriitis, Thrombangitis, und hyaline Thrombosen der Kapillaren nachgewiesen wurden. *M. Brandt (Posen).*

Schulz, F., Perniziöse Anämie mit Ausgang in Mikro-Myeloblastenleukämie. (Path. Inst. d. Städt. Krankenanst. Kiel.) (Klin. Wschr. **20**, 264, 1941.)

Mitteilung eines einschlägigen Falles (75jähr. Mann).

v. Törne (Berlin-Lichtenberg).

Linde, Chr., Der Verlauf der Leukämien in Abhängigkeit vom Lebensalter. (Med. Univ.klinik Leipzig.) (Z. f. Altersforschg **2**, 173, (1940).

215 Beobachtungen von Leukämie wurden auf besondere Verlaufsformen untersucht. Die akuten Formen treten vorwiegend in der Jugend, die chronischen hauptsächlich im Alter auf. Bei zunehmenden Alter wird die Krankheitsdauer länger, was besonders deutlich bei den chronischem lymphatischen Leukämien hervortritt. Die fieberfreien Erkrankungen nehmen mit dem Alter zu. Die Reaktion auf therapeutische Röntgenbestrahlung, die nach den Leukozytenwerten beurteilt wurde, wird im Alter schwächer. A- und subleukämische Formen kommen im Alter häufiger vor. — Diese Merkmale weisen auf eine besondere Reaktionslage des Organismus im Alter hin. Der Ablauf der Erscheinungen scheint im Alter im allgemeinen langsamer vor sich zu gehen, so daß der chronische Krankheitsverlauf in den Vordergrund tritt. *H. Stefani (Göttingen).*

Veeneklaas, G. M. H., Angeborene Leukämie. [Holländisch.] (Wilhelma Kinderkrankenhaus Utrecht.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 8. 2. 1941.)

Mitteilung eines Falles von angeborener Leukämie, bei einem 1½ Monate alten Kinde einer gesunden Mutter, auch die übrigen Kinder sind gesund. Es handelte sich um eine wohl als myeloische Leukämie anzusprechende Erkrankung mit 1 Million weißen Blutzellen, von denen 98 % myeloblastenartig aussahen. Es bestanden ausgedehnte Zellinfiltrate der Haut, die auch in 4 weiteren von 5 beschriebenen sicheren Fällen angeborener (stets myeloischer) Leukämie bestanden haben. *W. Fischer* (*Rostock*).

Cavallero, C., Seltene Komplikationen der chronischen leukämischen Myelose (Lebersklerose und Tuberkulose bei einem Leukämiker). [Italienisch.] (Inst. path. Anat. Univ. Pavia.) (Pathologica **33**, 206, 1941.)

17jähriger Mann, welcher nach einer dreijährigen leukämischen Myelose zum Tode kommt und am Sektionstisch eine grobknotige Lungentuberkulose, eine hypertrophische und aszitogene Lebersklerose und eine sklero-nekrotische Splenomegalie mit Gamnaschen Knötchen zeigt. Die Tuberkulose wird als subterminale Erscheinung aufgefaßt und als Folge der durch die Leukämie hervorgerufene Anergie (Parallergie). Nach Verf. ist die Lebersklerose in enger Beziehung mit der Leukämie zu stellen, während die Röntgenbehandlung als begünstigendes Moment ihre Wirkung entfalten könnte.

A. Giordano (*Pavia*).

Ruiter, M., und **Bolhuis van, J. H.**, Ein Fall von myeloischer Leukämie mit Hautveränderungen. [Holländisch.] (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 29. 3. 41.)

Bei einem 10jährigen Jungen mit myeloischer Leukämie fanden sich verstreut, besonders am Nacken, pustulös-vesikuläre Hautveränderungen, die an andern Stellen z. B. am Gesäß, zu Infiltraten zusammenflossen, mit Neigung zu Nekrose. Im Gesicht fanden sich auch mehr tumorförmige Herde. Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich um leukämische Infiltrate mit jungen myeloischen Zellen und Normoblasten handelte. Einige Abbildungen. *W. Fischer* (*Rostock*).

Thordarson, O., Hypoprothrombinämie bei myeloischer Leukose. (Städt. Krankenh. Aarhus u. Radiumstation f. Jütland/Dänemark.) (Klin. Wschr. **20**, 671, 1941.)

Bei 14 Patienten mit myeloischer Leukose ergaben Untersuchungen des Prothrombinspiegels im Blut in 10 Fällen eine deutliche Herabsetzung, in den restlichen 4 Fällen normale Werte. Ein Zusammenhang zwischen dem Grad der Hypoprothrombinämie und der Myelose ließ sich nicht feststellen. Dauer der Erkrankung und Röntgenbestrahlungen scheinen ohne Einfluß auf die Herabsetzung des Prothrombinspiegels im Blut zu sein.

v. Törne (*Berlin-Lichtenberg*).

Sweany, H. C., und **Cannemeyer, W.**, Monozytenleukämie. [Englisch.] (Municip. Tuberculosis Sanitarium Chicago.) (Arch. of Path. **32**, Nr 3, 1941.)

Monozytenleukämie bei einer 25jährigen Tuberkulösen. Klinische Dauer der Leukämie 25 Tage. Die in Frage kommenden Zellen wurden zunächst als Myeloblasten angesprochen, bis ihre Natur als Monoblasten erkannt wurde. Die Monozytenwucherung spielte sich hauptsächlich in Knochenmark und Milz (605 g) ab; geringe Veränderungen in Lymphknoten, Leber, Lunge und Nieren. Es fand sich auch eine Wucherung der Parenchymzellen der Leber und Niere. Vielfach fanden sich Blutungen (Milz, Lymphknoten,

Gehirn, Schleimhäute), und Ulcera am Gaumen und in der Vagina. Leukozyten sub finem 46000. *W. Fischer (Rostock).*

Hotz, A., Zur Differentialdiagnose: Agranulozytose-Leukämie. (Kinderabt. Krankenhaus schweiz. Pflegerinnen Zürich.) (Z. Kinderheilk. **62**, 529, 1941.

An 2 Beobachtungen werden die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose Agranulozytose—Leukämie, besonders die diagnostischen Grenzen der Methode der Knochenmarkspunktion aufgezeigt. Besonders wird betont, daß das Fehlen leukämischer Zellen im Blut und ein negativer Knochenmarksbefund Leukämie nicht ausschließen; ferner daß sogar eine schwere myeloische Reaktion in Blut und Knochenmark nicht gegen Leukämie beweisend ist. *Willer (Stettin).*

Pearson, J. E. G., und **Lewis, A. A. G.**, Agranulozytose nach Sulphapyridintherapie. [Englisch.] (Lancet, 21. 12. 1940.)

Es wird von einem Fall von Bronchopneumonie berichtet, bei dem im ganzen 43 g Sulphapyridin gegeben war, dann aber eine Agranulozytose auftrat. Granulozytopenie wird wohl durch hohe Dosen Sulphapyridin hervorgerufen. In andern Fällen kann es sich bei kleineren Dosen auch um individuelle Empfindlichkeit handeln. Hautausschlag kann in manchen Fällen auch ohne Granulozytopenie auftreten. Man behandelt die Agranulozytose mit Injektionen von Natrium-Nuklein und Gaben von Pentnukleotiden. Die Leukozyten reagieren darauf jedoch nicht. *M.-D. v. Ruperti (Göttingen.*

Muether, R. O., Moore, L. T., Stewart, J. W., und **Broun, G. O.**, Chronische Granulozytopenie infolge übermäßiger Auflösung der Granulozyten in der Milz. [Englisch.] (Med. u. Chir. Klinik Path. Inst. St. Louis Univ.) (J. amer. med. Assoc. **116**, Nr 20, 1941.)

Fall von schwerer Agranulozytose bei einer 31jährigen Frau. Granulozyten nur bis 2 %, weiße Zellen 550—850. Nach Entfernung der 325 g schweren Milz Heilung. In der Milz große Keimzentren, und Hyperämie, sowie Wucherung der Sinusendothelien. Ueberall viel in Auflösung begriffene Granulozyten; keine Phagozytose! Ungemein starke Segmentierung der Kerne der Granulozyten in der Milz. *W. Fischer (Rostock).*

Lawrence, J. S., Leukopenie. [Englisch.] (Inn. Abt. Univ. Rochester N. Y.) (J. amer. med. Assoc. **116**, Nr 6, 1941.)

Es gibt verschiedene Möglichkeiten für die Entstehung von Leukopenie: 1. Verminderte Bildung von weißen Blutzellen, als Folge von a) Hemmung, b) Reifungshemmung, c) Aplasie des Knochenmarks, d) Infiltration des Marks durch fremde Zellen. 2. Vermehrter Verbrauch weißer Zellen. 3. Vermehrte Zerstörung der weißen Zellen in der Peripherie. 4. Veränderte Verteilung der Zellen in den Blutgefäßen oder 5. im Körper als ganzem. Für die verschiedenen Modi werden Beispiele angeführt und durch Abbildung der mikroskopischen Befunde in guten Bildern erläutert. *W. Fischer (Rostock).*

Chahovitsch, X., und **Igniatchev, J.**, Leukämien und Tumoren. [Italienisch.] (Inst. Path. [Tumorenabt.] Univ. Beograd.) (Tumori **26**, 126, 1941.)

Dieses Problem ist nicht neu. Schon Banti (1903—1904) hatte mit vielen klinischen und anatomo-pathologischen Betrachtungen die neoplastische Natur der Leukämien gestützt.

In vor kurzem veröffentlichten Versuchen hat man mit dem Blut von leukämischen Tieren Tumoren erzeugt; andererseits hat man durch Tumorenüberpflanzung Leukämien erhalten.

Verff. haben die Angaben der einschlägigen Literatur fleißig gesammelt; außerdem haben sie die histologischen Besonderheiten einiger eigener Fälle in bezug auf dieses Problem erörtert.

Nach Verff. sind die leukämischen Vorgänge in Wirklichkeit neoplastische Vorgänge. Es gäbe einen besonderen Mechanismus, welcher die neugebildeten Zellen in situ oder nicht bleiben läßt; im ersten Fall erhält man einen Tumor, im zweiten eine Leukämie. Man kann auch einen gemischten, und zwar teils leukämischen teils tumorartigen Typus bekommen. *A. Giordano (Pavia).*

Petrányi, G., Myeloblastische Reaktion bei Knochenkarzinom. (I. Med. Klin. Budapest.) (Klin. Wschr. **20**, 100, 1941.)

Mitteilung eines Sektionsfalles von ausgedehnter osteoplastischer Knochenkarzinose nach Magenkarzinom. Das leukämieähnliche Blutbild zeigte eine ausgesprochen myeloblastische Reaktion, die große Zahl kernhaltiger Erythrozyten sicherte schon intra vitam die Diagnose gegenüber der vermuteten Myelose. *v. Törne (Berlin-Lichtenberg).*

Petrányi, Gyula, Myeloblastische Reaktion bei Knochenkarzinom. (I. med. Klinik Univ. Budapest.) (Orvosi Hetil. **1940**, Nr 35, 459.)

38jähriger Mann. Seit einigen Jahren Magenbeschwerden; jetzt beiderseitige Leibschmerzen, hauptsächlich beim Gehen. Blässe, Schwäche, Müdigkeit, Herzklopfen. Puls 120, Temperatur 37,6—39,0. Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule und des Beckens: negativ. Sein Zustand wurde immer schlechter; Verschlafenheit, gestörtes Sensorium und Tod. Rote Blutkörperchen: 1500000, später 900000. — Hämoglobin: 31 %, Färbeindex: 1,0. — Volumen der roten Blutkörperchen: 93. Normaler Durchmesser. Thrombozyten: 112000—10000. — Retikulozyten: 120 %. Blutungszeit: 6—7 Minuten. Gerinnungszeit: 7—8 Minuten. Serumbilirubin: 1,2 mg%. Weiße Blutzellen: 9200, später 22000. — Qualitatives Blutbild:

	I.	II.	III.	IV.
Myeloblast	—	—	2 %	10 %
Myelocyta	8 %	16 %	40 %	40 %
Leukocyta	58 %	68 %	44 %	38 %
Eosinophil	2 %	2 %	6 %	4 %
Basophil	1 %	1 %	4 %	3 %
Mononuclearis	3 %	1 %	0 %	0 %
Lymphocyta	28 %	12 %	4 %	5 %
Normoblast	—	—	40 %	—

Obduktion: Ulcus carcinomatosum curvaturae majoris ventriculi cum metastasibus nodulorum lymphaticorum perigastricorum. In den retroperitonealen Lymphdrüsen war neben den karzinomatösen Infiltrationen sehr ausgedehnte extramedulläre Blutbildung zu beobachten, mit Knochenmarksriesenzellen, myeloiden Zellgruppen und kernhaltigen roten Blutzellen. An der Schnittfläche der Wirbel waren kondensierte Gebiete zu finden, zwischen denen nur sehr wenige spongiöse Gebiete lagen; das Knochenmark war graulich-rötlich. Obere Epiphyse des Femurs zeigte starke Kondensation, in der Diaphyse Fettmark. Die Substanz der Becken- und Schädel-

dachknochen, der Rippen zeigte starke Kondensation. Histologische Untersuchung der Wirbel: Die Markhöhlen waren mit karzinomatösen Infiltrationen ausgefüllt; viele neugebildeten Knochenbalken. An vielen Stellen verschwand das Knochengewebe vollkommen. In der Milz und Leber extramedulläre Blutbildung. Ein sehr kleines Magenkarzinom verursachte also ausgedehnte Knochenmetastasen, extramedulläre Blutbildung und starke myeloblastische Reaktion des Blutbildes. *Putnoky (Budapest).*

Brass, K., Ueber polymorphzellige neoplastische Hämoblastose. (Senckenbergisches Path. Inst. Univ. Frankfurt a. M.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 1, 132, 1941.)

Der eingehend beschriebene Fall betrifft einen 54jährigen Mann, der sichere klinische Erscheinungen erst 3—4 Monate vor dem Tode bot. Das Krankheitsbild war sehr unklar. Ein großer Milztumor, Fieber und eine Leukopenie mit relativer Leukozytose ließen am ersten an eine Lymphogranulomatose denken. Die Sektion ergab einen enormen Milztumor (3500 g), Lebervergrößerung bei mäßiger Lymphknotenschwellung. Mikroskopisch zeigten sich diese Organe ausgiebig durchsetzt mit eigenartigen Zellen, deren Natur als für die Auffassung des ganzen Krankheitsprozesses maßgebend ausführlich erörtert wird. Sie sind durch große Zellpolymorphie ausgezeichnet und treten als Systemerkrankung des retikuloendothelialen Systems auf, die feine versilberbare Fasern zwischen sich haben. Es kommen auch an Sternbergsche Riesenzellen erinnernde Elemente vor. Ob es sich um pathologische Retikulumzellen oder Paramyeloblasten handelt, kann nicht sicher entschieden werden. Da somit eine befriedigende Einordnung weder bei den Retikulosen noch bei den Leukämien möglich ist, wird das Leiden als „polymorphzellige neoplastische Hämoblastose“ bezeichnet und als maligner Tumor des hämatopoetischen Systems aufgefaßt. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Hynes, M. (Hamptead), Leukozytenzahl bei Röteln. [Englisch.] (Lancet 30. 11. 1940.)

In 61 Fällen von Röteln wurden die Leukozyten gezählt. Eine Leukopenie wurde anfangs beobachtet, Leukozytenzahl stieg dann bis zum 10. Tag bis zur oberen Grenze der Norm. Zu Anfang hatte die Hälfte der Patienten eine absolute Neutropenie, die nach und nach zurückging, bis nach 10 Tagen ein Drittel der Patienten eine absolute neutrophile Leukozytose bekam. Man sah im Anfang eine absolute Lymphopenie, nach 5 Tagen eine absolute Lymphozytose, aber Türcksche Zellen wurden überall gesehen; ihr Maximum erreichten sie am 4. Tag. Plasmazellen waren in der Hälfte von $^2/_3$ zu sehen, jedoch nur in der ersten Woche. Der Paul-Bunnell-Test war negativ. Leukozytenzahl ist bei Röteln, Scharlach und Drüsenfieber zu unterscheiden, aber nicht bei Masern und Röteln. *M.-D. v. Ruperti (Göttingen).*

Strauß, K., Die postoperative Leukozytenkurve nach aseptischen chirurgischen Eingriffen. (Chir. Klin. Univ. Prag.) (Med. Klin. **1941**, Nr 15, 371.)

Um die Aenderung der Leukozytenwerte infolge chirurgischer Eingriffe zu erfassen, ist es zunächst erforderlich, die Einflüsse von Narkose und Anästhesie zu studieren. In vielen Fällen erweist sich die Narkose ohne Einfluß auf das weiße Blutbild, wobei Vermehrungen oder Verminderungen um 3000—5000 allerdings nicht allzu selten sind. Die Zahl der Jugendlichen und Stabkernigen bleibt dabei aber etwa konstant. Diesen Verschiebungen liegt wohl eine Verteilungsleukozytose zugrunde. Eine regeneratorische Wirkung

auf das Knochenmark kommt der Narkose nicht zu. Auch die Lokalanästhesie führt meist zu einem starken Leukozytenanstieg, was wohl durch das dem Anästhetikum zugesetzte Adrenalin ausgelöst wird. — Der ohne Komplikationen ablaufende aseptische chirurgische Eingriff bedingt eine typische Aenderung des weißen Blutbildes. Postoperativ erfolgt eine beträchtliche Leukozytose, deren Maximum meist am zweiten bis dritten Tag post op. liegt. Differenziert zeigt sich dabei zunächst eine Zunahme der Segmentkernigen evtl. auch der Stabkernigen gelegentlich in geringerem Grad auch der Jugendlichen (die letzteren sind aber bei reibungslosem Verlauf bis zum 3. Tag post op. wieder verschwunden). Die Eosinophilen verschwinden nach der Operation meist völlig, um später kontinuierlich, evtl. sogar zeitweilig etwas über die Norm anzusteigen. Aehnliches gilt für die Lymphozyten, deren Kurve mit der der Eosinophilen etwa übereinstimmt. Der postoperative Anstieg der Monozyten erfolgt kurz vor dem Anstieg der Eosinophilen und Lymphozyten. — Der Ablauf der Blutveränderungen nach aseptischen Operationen gleicht also dem bei entzündlichen Vorgängen (Schilling). Bei jugendlichen Personen zeigen die Kurven ein typischeres Verhalten als bei älteren. *Brass (Frankfurt a. M.).*

Komocki, W., Die Blutbildung im Knochenmark des Menschen und der Säugetiere im postembryonalen Leben. Nebst einem neuen hämatologischen Befund beim Keuchhusten, zugleich ein Beitrag zur Frage der vitalen Selbständigkeit der Chromatinsubstanz. (Anat. Anz. **91**, 273.)

Aus „Chromatinsubstanz“ entstehen durch amitotische Teilung kernhaltige Erythrozyten, neutrophile und eosinophile Leukozyten. Alle in den Leukozyten befindlichen Granulationen sind modifizierte Teilchen der Chromatinsubstanz, welche sich vom Kerne losreißen und ins Protoplasma übergehen. Die amitotische Teilung der Chromatinsubstanz wurde auch bei myeloischer Leukämie und in einem Fall von Keuchhusten beobachtet. Dabei will Verf. gesehen haben, wie aus sich amitotisch teilenden Klumpen von Chromatinsubstanz sowohl Lymphozyten wie polymorphkernige neutrophile Leukozyten und große Monozyten entstehen — Lymphozyten und Leukozyten sogar noch durch Chromatinfäden miteinander verbunden! Unter Berufung auf R. Hertwig behauptet Verf., daß in den Megakaryozyten durch Zusammenballung von Chromidien Kerne entstehen, in denen sich später Leukozyten bilden, die dann von den Megakaryozyten abreißen. Zur Erythropoese wird vermerkt, daß die Erythrozyten nicht nur in toto aus der Zelle heraustreten können, sondern auch als winzige Chromatinteilchen. Protoplasmalose Erythrozytenkerne werden zu „Hämatoblasten“ (womit Verf. dasselbe meint wie Thrombozyten), aus diesen werden durch Hämoglobinbildung Erythrozyten. — Die beigegebenen Abbildungen können nicht als Beweise für die aufgestellten Behauptungen angesehen werden.

Herrlinger.

Warren, Ch. O., Atmung und Glykose von Kaninchenknochenmark im Serum in bezug zu den Zellkomponenten. [Englisch.] (Dep. Physiol. Cornell Univ. Med. Coll, New York City.) (Americ. J. Physiol. **131**, 176, 1940.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß Atmung und Glykolyse von Stücken aus dem Knochenmark des Kaninchens im Serum sehr viel höher sind als in Ringerlösung. Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich nun weiter mit dem Stoffwechsel des Knochenmarkes von Kaninchen, und zwar in Abhängigkeit von der Zusammensetzung der Nähr-

lösung in bezug auf Zellen. Es hat sich dabei gezeigt, daß die Beziehung zwischen anaerober Glykolyse und der Atmung bei Verwendung einer Lösung mit bestimmten Zellen sehr viel konstanter ist, als jede dieser Komponenten für sich allein. Diese Beziehung ist verhältnismäßig hoch für „myeloides" Mark und verhältnismäßig gering für Mark, das sehr viel rote Blutzellen enthält. Man kann demgemäß sagen, daß die „myeloiden" Zellen sich dadurch auszeichnen, daß sie einen verhältnismäßig wirksamen Mechanismus in bezug auf die Glykolyse herbeiführen. Mark mit verhältnismäßig vielen roten Blutkörperchen weist demgegenüber einen Einfluß in bezug auf das Ueberwiegen der oxydativen über die glykolytischen Prozesse auf. Diese Ergebnisse werden von dem Verf. zahlenmäßig belegt. Es ist ihm nämlich gelungen, Aufschwemmungen in Serum zu bekommen, die sich entweder nur aus myeloiden Knochenmarkzellen zusammensetzen oder aus Zellen, die zu den roten Blutkörperchen in Beziehung stehen. *v. Skramlik (Jena).*

Fleischhacker, H., Ueber die Plasmazellen und das retikuloendotheliale System des Knochenmarks. Beitrag zur Herkunft der Plasmaeiweißkörper. (II. Med. Univ.klinik Wien.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, H. 5/6, 506, 1940.)

Die Plasmazellen werden als ein vom RES. zu trennendes, besonderes Zellsystem aufgefaßt, das mit der Sekretion grobdisperser Eiweißkörper zu tun hat. Die Plasmazellen entwickeln sich aus eigenen myeloblastenähnlichen Vorstufen. Ihr Zusammenhang mit der Produktion grobdisperser Eiweißstoffe wird durch vergleichende Untersuchungen der Senkungsgeschwindigkeit, des Weltmannschen Koagulationsbandes und der Takatareaktion dargetan. Besonders beweisend erscheinen die Eiweißkörperveränderungen beim Geschwulstwachstum der Plasmazellen dem Myelom. Inwieweit dabei neben den Knochenmarksplasmazllen auch die Plasmazellen von Leber und Lymphdrüsen an der Bildung des Bence-Jonesschen Eiweißkörpers beteiligt sind, wird diskutiert. *L. Heilmeyer (Jena).*

Jombres, P., Quantitative und qualitative Veränderungen des Blutes und des Knochenmarks nach „Blockierung" des RES. (Med. Univ.klinik Tübingen u. III. Med. Klinik d. Krankenh. „Evangelismos" Athen.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, H. 5/6, 604, 1940.)

Nach Injektion von Tusche bei Kaninchen kommt es zu einer schweren Leukopenie mit Agranulozytose und starker relativer Lymphozytose. Einige Stunden später tritt dann eine reaktive Leukozytose auf. Die Leukopenie ist durch eine echte Zerstörung und Phagozytose der Granulozyten hervorgerufen. Diese werden auch qualitativ geschädigt. Es kommt zu toxischer Granulation, zu totaler oder partieller Basophilie des Protoplasmas (Doehlesche Körperchen) und besonders zu Vakulisierung, welch letztere am stärksten in den Knochenmarkszellen in Erscheinung tritt. Im roten Blutbild findet sich bei kleinen Tuschegaben eine kurzdauernde Verminderung der Erythrozytenzahl und des Hb-Gehaltes; nach 24 Stunden sind die Ausgangswerte wieder erreicht. Bei sehr großen Tuscheinjektionen dauert die Anämie viel länger; vielfach kommen die Tiere in diesem anämischen Stadium zum Exitus. Die Anämie entsteht durch eine gesteigerte Erythrozytenphagozytose. Anschließend setzt eine Erythroblastenwucherung im Knochenmark ein, wobei durch Störung des Ausschwemmungsmechanismus viele kernhaltige (Normoblasten) ins periphere Blut gelangen. *L. Heilmeyer (Jena).*

Verhandlungsbericht
der Wiener Medizinischen Gesellschaft
Fachgruppe für pathologische Anatomie

Von **K. Urbanek**

Sitzung am 2. Juni 1942

Vorsitz: H. Chiari. Schriftführer: K. Urbanek.

1. Herr **F. Kress**: Ueber Karzinom des Kopfes bei einer Gemse.

2. Frau **Uiberrak**: Demonstration eines Falles von Ganglienzellerkrankung bei einem Fetus nach Röntgenbestrahlung der Mutter. Es handelt sich um einen mit 17 Jahren ad exitum gekommenen Jungen, der tiefstehend idiotisch war und ausgesprochene Mikrozephalie zeigte. Bei der Sektion des Schädels erwies sich das Gehirn als deutlich pachygyrisch und ließ überdies eine Spaltbildung im kaudalen Abschnitt des Kleinhirnwurms erkennen. Frontalschnitte durch das Großhirn zeigten ein deutliches Hervortreten der Kapillaren und Präkapillaren, sonst keine Besonderheiten. Auch am Rückenmark waren makroskopisch Veränderungen nicht feststellbar, vor allem keine Hydromyelie oder sonstige Spaltbildungen. Histologisch ließ sich nun an dem genau untersuchten Gehirn eine Reihe schwerer Ganglienzellerkrankungen nachweisen. Es zeigten die motorischen Zellen des Lumbosakralmarkes, des unteren Brustmarkes, die Zellen der Clarkeschen Säule, im besonderen Maße aber auch die Zellen des Nucleus paraventricularis und des Nucleus supraopticus vakuolisierende Ganglienzellerkrankung, daneben Tigrolyse, Schrumpfung und Hyperchromatose des Zellkerns. Im Rindengrau der Insel und in der Rinde des Stirnhirns fanden sich vermehrte Stäbchenzellen. Außer diesen Ganglienzellerkrankungen ließen sich noch entzündliche Erscheinungen im Sinne lymphozytärer und plasmozytärer Infiltrate nachweisen. In der Umgebung der Spaltbildung waren die oben erwähnten Ganglienzellerkrankungen besonders deutlich, hier ließen sich auch Ablagerungen von sogenanntem Pseudokalk zur Darstellung bringen. Die schweren Ganglienzellerkrankungen, vor allem aber die Spaltbildung im Kleinhirnwurm, sind, wenn auch mit Vorbehalt, mit der Röntgenbestrahlung in Zusammenhang zu bringen. — Aussprache: Frau Coronini findet, daß man nach den Abbildungen auch an eine tuberöse Sklerose des Kleinhirns denken könnte und fragt weiter nach den Ergebnissen der inkretorischen Drüsen. — Frau Uiberrak antwortet, daß Zeichen einer tuberösen Hirnsklerose in dem histologisch genau untersuchten Kleinhirn nicht gefunden wurden und daß auch die inkretorischen Drüsen histologisch ohne Besonderheiten waren. — Herr Chiari meint, daß es schwer vorstellbar ist, Ganglienzellerkrankungen nach so viel Jahren noch nachweisen zu können. — Herr Homma meint, daß es wohl sehr verständlich erscheint, daß Röntgenschädigungen des Zentralnervensystems zur Zeit des Medullarrinnenverschlusses zu abwegigen Entwicklungen führen, doch ist es schwer vorzustellen, daß Vakuolen im Ganglienzellplasma fast 20 Jahre nach der Schädigung noch fortbestehen sollten. — Frau Uiberrak erwidert, daß es für diesen Fall angenommen wird. Doch sind aus der Literatur (O. Förster und O. Gagel: Die trigolytische Reaktion der Ganglienzellen) Fälle bekannt, wo 8 Jahre nach Durchtrennung eines Neuriten noch retrograde Reaktionen in den Ganglienzellen beobachtet werden konnten. — Herr Fossel erinnert an einen ähnlichen, in der Medizinischen Gesellschaft in Graz demonstrierten Fall und weist darauf hin, daß bei Röntgenschäden das Wesentliche die Zeit der Bestrahlung ist, da ja hauptsächlich nur die wachsende Zelle durch die Röntgenstrahlen geschädigt wird.

3. Frau **Kutschera-Smereker**: Ueber Naevi der weichen Hirnhäute. Es werden bei einem 75jährigen Mann, der mit Pflasterepithelkarzinom der Maxilla bestrahlt worden war und an Lobulärpneumonie verstarb, als Zufallsbefund an den weichen Hirnhäuten disseminierte, bis linsengroße, unscharf begrenzte, dunkelbraune Flecken gefunden. Mikroskopisch ließen sich umschriebene Ansammlungen von langgestreckten oder auch rundlichen, pigmentierten Zellen in der Nachbarschaft der leptomeningealen Gefäße darstellen. Das braune Pigment, abgelagert in Schollen oder kleinen Körnchen, die den Zelleib erfüllen, erweist sich chemisch als eisen- und fettfrei, schwärzbar mit ammoniakalischer Silberlösung und wird daher als Melanin angesprochen. Es ist bekannt, daß die sogenannte Leukobase des Melanins durch Dioxyphenylalanin (Dopa) zu Melanin oxy-

diert wird. Die Dopareaktion wurde an Gefrierschnitten ausgeführt. Der gleiche Gefrierschnitt vor und nach der Reaktion photographiert, zeigte keinerlei Vermehrung der pigmentführenden Zellen. Es wurde daher eine autochthone Pigmentbildung für den vorliegenden Fall nicht angenommen, um so mehr als die pigmentierten Zellen im Gefäßbindegewebe, also im Mesenchym, liegen. — Aussprache: Herr Homma führt an, daß das Reagens Di-oxyphenylalanin mit der Dopa-Oxydase im Gewebe und nicht mit dem Prämelanin reagiert. Das Prämelanin läßt sich durch Versilberung darstellen. In den ektodermalen Zellen des Menschen scheint die Dopa-Oxydase zur Zeit der Melaninbildung stets vorhanden zu sein. Später fehlt sie oft, doch besteht das Melanin zeitlebens in den Zellen fort, wie zum Beispiel im Retinapigmentepithel. —

Herr **Nicoladoni** vertreten durch Frau Prof. **Coroni**: Ueber Epithelmetaplasien in einer kindlichen pneumonischen Lunge.

Verhandlungsbericht

der Wiener Medizinischen Gesellschaft

Fachgruppe für pathologische Anatomie

Von **K. Urbanek**

Sitzung am 30. Juni 1942

Vorsitz: H. Chiari. Schriftführer: K. Urbanek.

1. Herr **Chiari** erstattet den Jahresbericht der Fachgruppe.

2. Herr **F. Kress** zeigte das Kadaver eines mißbildeten Kalbes und wies dann einen Fall von Tuberkulose bei einer in Schönbrunn eingegangenen Antilope vor.

3. Herr **Homma** über eine Beobachtung von Situs viscerum inversus partialis. Bei einem totgeborenen reifen weiblichen Kind war die Wendung des Magens und Zwölffingerdarms in inversem Sinne, die Drehung der Nabelschleife in gewöhnlichem Sinne, und zwar unvollständig, bloß um 90° erfolgt. Der Uebergangsdarmteil zwischen Duodenum und Jejunum kreuzte den Gekrösestiel ventral. Pfortader, Leberarterie und Gallengang kreuzten die Pars horizontalis superior duodeni ventral. Die Pfortader gab einen langen linken und kurzen rechten Hauptast an der Leberpforte ab. Mithin war die rechte Vena omphalomesenterica zwischen der hinteren und kranialen vorderen (prägastrischen) Anastomose erhalten geblieben; die hintere Anastomose zugrunde gegangen. Auf das Zugrundegehen der hinteren Anastomose ist nach Pernkopf die präduodenale Lage zurückzuführen. Die präduodenale Lage des Gallenganges erklärt sich aus der in gewöhnlichem Sinne erfolgten Verschiebung seiner Mündung bei inverser Wendung des Zwölffingerdarmes. Die Arteria hepatica entsprang aus der Arteria mesenterica cranialis.

Es fanden sich zwei etwa gleich große, völlig intraomental gelegene Milzen, die beide durch ein Gefäß versorgt wurden, das zusammen mit der inversen Arteria gastrica sinistra aus einem kurzen gemeinsamen Stamm, entsprechend einem Tripus coeliacus ohne Arteria hepatica aus der Aorta seinen Ursprung nahm. Da eine typische Arteria hepatica inversa fehlte, war auch im Bereiche der Hinterwand des Netzbeutels keine Plica hepato-pancreatica vorhanden. Eine untere Hohlvene fehlte, daher auch eine Nebengekrösefalte. Das Blut der unteren Extremität und des Rumpfes wurde auf dem Weg einer persistenten rechten Vena cardinalis caudalis und supracardinalis der kranialen Hohlvene zugeführt. Es bestanden zwei weite, offene Nabelvenen am freien Rande je eines Ligamentum falciforme hepatis. Sie verliefen dann tief im Leberparenchym. Die rechte war ohne gröbere Anastomose mit dem Pfortadersystem, die linke mündete in den linken Pfortaderhauptast. Von diesem führten zwei offene Ductus venosi Aranthii zu einer linken Vena hepatica revehens communis. Es war noch eine zweite fast ebenso mächtige rechte Vena hepatica revehens communis vorhanden, die nur Lebervenen in sich aufnahm. Eine subdiaphragmale Anastomose zwischen den beiden annähernd symmetrisch gelegenen Hautlebervenen bestand nicht. Sie mündeten beide etwa 1 cm

voneinander entfernt in den rechten Vorhof ein. Ein Sinus coronarius fehlte. Die Vena interventricularis dorsalis mündete im Mündungsbereich der linken Hauptlebervene in den rechten Vorhof.

Die Beobachtung wird an anderem Ort veröffentlicht. Sie zeigt eine Häufung von Hemmungsbildungen mit teilweise Ueberwiegen normalisierend und inverser Tendenzen und daraus sich ergebenden Konfliktzonen dar. Kurze Erörterung der Pernkopfschen Vorstellungen über die kausale Genese inverser Bildungen. — Aussprache: H. Pernkopf: Für jeden Embryologen bereitet die Untersuchung eines derartigen Vorkommnisses die gleiche Freude und Befriedigung, wie etwa die Auflösung einer mathematischen Aufgabe. Sie können sich daher denken, daß ich Herrn Dozent Homma gerne in dieser Angelegenheit meine Unterstützung zuteil werden ließ. Zur Aufklärung diene vor allem die Festlegung, daß oberhalb des Zwerchfells im wesentlichen ein normaler Situs erreicht wurde, unterhalb jedoch in der Lage des Magens sich inverse Tendenzen anzeigen, daß aber von der Mitte des Duodenums angefangen, die Situation wiederum eine solche ist, daß man sagen muß, hier müssen sich normale Tendenzen ausgewirkt haben. Damit wird verständlich, daß gerade in dieser Höhe, was den Verlauf der Blutgefäße in der Nachbarschaft der Leber (Vena umbilicalis, Venae hepaticae revehentes) und auch die Leber selbst betrifft, sich Konflikte zwischen normalen und inversen Tendenzen ergeben haben, das Duodenum also eine Konfliktstelle darstellt; damit will ich also sagen, daß gerade in dieser Höhe normale und inverse Tendenzen zusammengekommen sind und sich zum Teil auch ausgeglichen haben, so daß damit symmetrische Formen und Bildungen erschienen sind. Daß das Duodenum in seiner unteren Partie prävaskulär liegt, der Gekrösestiel hinter dem Duodenum zum Vorschein kommt, ist jedenfalls ein Zeichen und Hinweis dafür, daß die Nabelschleife bereits wieder normal gedreht wurde, d. h. daß die Flexura duodeno-jejunalis, auch wenn sie nach rechts gewandert ist, doch dem normalen Drehsinn infolge ihrer Wendung nicht hinter dem, sondern vor dem Gekrösestiel, entsprochen hat. Im übrigen ist ganz allgemein bezüglich der kausalen Aufklärung zu fragen, ob in der Aszendenz irgendwelche Anhaltspunkte vorhanden sind, ob Vater oder Mutter invers ist, was etwa auf eine intermediäre Form der Vererbung, meiner Theorie entsprechend, hinweisen würde. Da, wie ich erfahren konnte, dies nicht der Fall ist, bleibt nur die Annahme übrig, daß, wie ich meine, solche typische Mischformen sich nicht einfach grob mechanisch erklären lassen, sondern daß hier möglicherweise eine Verlustmutation jener Erbfaktoren in einer der Keimzellen wirksam geworden ist, die für gewöhnlich die normale Asymmetrie bedingen, d. h. die Tendenzen zu dieser Asymmetrie verstärken, und die, wie anzunehmen ist, möglicherweise in der linken befruchteten Eihälfte in einer uns unbekannten latent asymmetrischen Struktur des Keimes untergebracht sind.

Bücherbesprechungen

Merck, E., Medizinisch-chemische Untersuchungsmethoden für den Gebrauch in der Praxis zusammengestellt. 5. Aufl. Berlin, Verlag Chemie, 1942. Preis brosch. RM. 4.—.

Wenn ein Buch in verhältnismäßig kurzer Zeit 5 Auflagen erlebt, so spricht das in klarer Weise dafür, daß es einem Bedarfe entspricht und seinen Zweck vollkommen erfüllt. Die erste Auflage ist 1934 erschienen, die drei letzten folgten sich sehr rasch 1939, 1941 und 1942. Anf der Aulage hat sich seit 1939 nichts gerade Wesentliches geändert Vor allem ist darauf hinausgearbeitet worden, Unklarheiten, die sich möglicherweise ergeben konnten und das Arbeiten nach den Vorschriften erschwerten, zu beseitigen und weiter, alle Fremdbezeichnungen, soweit dies statthaft war, zu beseitigen. Wenn man in dem Werkchen blättert, erkennt man unschwer, daß es von Kennern auf diesem Gebiete geschaffen wurde, denen alles daran lag, dem Lernenden alle Schwierigkeiten aus dem Wege zu räumen.

Es werden in systematischer Weise die wesentlichen Methoden für die Untersuchung des Blutes, des Duodenalsaftes und der Leberleistung bei der Absonderung und Stapelung der Galle beschrieben. Es folgt dann eine Darstellung der Untersuchungsmethoden für den Harn, den Liquor cerebrospinalis sowie der Punktionsflüssigkeiten,

des Sputums und des Stuhles mit allen Fremdbestandteilen. Von Vorteil sind auch die Angaben über die Herstellung von Nährböden für die Züchtung von Bakterien sowie die Vorschriften für deren Färbung. Nicht übersehen wurden auch einige wesentliche Angaben über die Färbung histologischer Schnitte.

Der Inhalt läßt erkennen, daß das Buch sehr zweckmäßig gegliedert und klar und übersichtlich angeordnet ist. Die Hinweise beschränken sich auf das Notwendige, reichen aber völlig aus, die Proben qualitativ und quantitativ aufs gewissenhafteste durchzuführen. Zweckmäßig ist bei jeder Aufgabe der Hinweis auf die notwendigen Reagentien, die natürlich dem Bestande von Merck selbst entnommen sind. Die Reklame, die dabei betrieben wird, überschreitet in keiner Weise das dezente Maß. Das Büchlein kann jedem Arzte aufs beste empfohlen werden. Es wird ihm stets ein treuer Berater sein.

v. Skramlik (Jena).

Haase, Ludolf, Ueber das Syndrom der Akrokephalosyndaktylie. Veröffentl. a. d. Konstitutions- u. Wehrpath. H. 51. Jena, G. Fischer, 1942. Preis: RM. 6.—.

Haase gibt in dieser Arbeit auf 42 Seiten eine Uebersicht über das Syndrom der Akrokephalosyndaktylie, also der turmköpfigen Schädelbildungen, die mit Syndaktylie vergesellschaftet sind. Bei dieser Mißbildung bestehen meist noch weitere Deformierungen des Skeletts und anderweitige Mißbildungen. Es wird an Hand der vorliegenden Beobachtungen versucht, das Wesentliche bei den verschiedenen Dysostosen des Schädels, besonders beim Turmschädel, herauszustellen; die Frage der Erblichkeit wird erörtert. Alle Symptome bei der Akrokephalosyndaktylie können als Hypoplasien aufgefaßt werden. Das Leiden verhält sich im Erbgang zumeist rezessiv. Bei den familiären Formen des Leidens sind die Mißbildungen in der Regel symmetrisch. Es gibt aber auch Fälle, bei denen das Leiden durch exogene Einflüsse (in Frage kommen dabei nur die 4 ersten Lebenswochen) entsteht. Das einschlägige Schrifttum ist sehr ausgiebig berücksichtigt, und die Arbeit unterrichtet aufs beste über die Befunde und Theorien bei diesem und verwandten Leiden.

W. Fischer (Rostock).

Essen-Möller, E., Psychiatrische Untersuchungen an einer Serie von Zwillingen. 200 S. u. 8 Bildtafeln. (Psychiatr. Klinik Univ. Lund.) Preis: dän. Kr. 12.—.

Bei etwa 10000 Patienten, die im Laufe bestimmter Jahre in einigen großen schwedischen Heil- und Pflegeanstalten und einer psychiatrischen Abteilung aufgenommen worden waren, wurde ohne irgendwelche Auswahl nach dem Vorhandensein von Zwillingen geforscht. In diesem Material fanden sich 69 gleichgeschlechtige Zwillingspaare, über die vorliegendes Buch eine ganz ausführliche, alle Einzelheiten berücksichtigende Kasuistik gibt. Die Ergebnisse sind vor allem psychiatrisch interessant. Verf. hat den Eindruck, daß die charakterologischen Abnormitäten bei Zwillingen mit endogenen Psychosen ein konstanterer Ausdruck der abnormen Anlage seien als die Psychosen, denn nur die ersteren traten immer konkordant auf. Infolge der ausgezeichnet durchgearbeiteten Kasuistik bringt das Buch für jeden Psychiater und insbesondere für jeden Zwillingsforscher sehr viel Anregendes.

W. Müller (Königsberg).

Schmegg, P., Konservative Behandlung gutartiger Tumoren. 36 S. Berlin, Karl F. Haug, 1942. Preis: RM. 1.80.

In dem ersten Teil seines Buches beschäftigt sich Verf. mit theoretischen Ueberlegungen zur Frage der Entstehung von Tumoren. Er vertritt den Standpunkt, daß die „Tumorkrankheit", sei sie gutartig oder bösartig, zum großen Teil auf der Basis einer Störung des endokrinen Stoffwechsels und fermentativer Vorgänge beruht. Er spricht bewußt von „Tumorkrankheit" und nicht von Tumoren, da nach seiner Ansicht die Tumorbildung eine Erkrankung des Gesamtorganismus zur Voraussetzung hat, der Tumor aber nur eines von den diagnostizierbaren Symptomen ist. Bei seinen Versuchen und seiner Behandlung schwebt ihm die Hypothese vor, „daß die gutartigen Tumoren das Frühstadium der Krebskrankheit sind". Ausgehend von den Versuchen von A. Borell und A. de Coulon aus dem Jahre 1922, die gefunden haben, daß bei Glykogeninjektionen die mit Karzinom geimpften Mäuse schneller zugrunde gingen als die nicht geimpften, und daß bei Injektion von jodiertem Glykogen eine Rückbildung der Tumoren zu beobachten war, sieht Verf. in Pankreas und Thyreoidea zwei wirksame Faktoren, die den Weg zur Beeinflussung der gutartigen Tumorkrankheit zeigen. Insulin und Diabetesdiät bereiten den Boden im Organismus in Verbindung mit Jod und Thyreoideaextrakt, auf dem die nach dem homöopathischen Similegesetz gewählten Mittel ihre Wirkung entfalten. Zur Behandlung kamen Myome, Ovarialzysten, Adenome und Fibroadenome der Mamma. Zuerst wurden derartige Patienten mit einer Rohkostdiät be-

handelt, jedoch ohne Erfolg. In Anlehnung der von Freund und Kaminer empfohlenen Krebskost behandelte er dann mit einer Krebskost, die kohlehydratarm bzw. -frei ist und auch nur wenig tierische Fette enthält. Oberstes Gesetz ist eine mäßige und sehr bescheidene Ernährung, die bis an die Fastengrenze heranreicht. Das Wesentliche ist eine Senkung des Blutzuckers (ca. 70 mg%). Sollte die Herabsetzung des Blutzuckers nicht durch die Diät zu erreichen sein, ist die Verabreichung von Pankreasmellin (oral) oder Insulin erforderlich. An weiteren Medikamenten wird bei kachektischen Patienten Nebennierengesamtextrakt gegeben. Bei dem Bestehen von metrorrhagischen Blutungen wendet Verf. Frauenwurzel, Ceylonzimt, Brandpilz, Safran und Staubschwamm an, und zwar auch bei hartnäckigen Blutungen und Verdacht auf Malignität (!). Das Schwergewicht bei der Behandlung der Tumorkrankheit liegt auf den Hauptmitteln: Plumbum jodat, Kryson, Viola odorata, Apis mellifica (besonders bei Adnextumoren). Im folgenden gibt Verf. eine Auswahl der von ihm erzielten Ergebnisse, die den Kliniker aber nicht unbedingt überzeugen können, da es sich zum Teil wohl um Adnexentzündungen handelte, von denen wir wissen, daß sie auch häufig ohne Behandlung und lediglich durch Schonung ausheilen, die mit Rücksicht auf die herabgesetzte Kalorienzufuhr ja eingehalten werden mußte. Daß sich Myome in der Klimax zurückbilden, ist bekannt, und ob der Rückbildungsprozeß durch die vom Verf. mitgeteilte Behandlung beschleunigt wird, ist zweifelhaft. Wenn auch die Lektüre des Buches für den Kliniker zu empfehlen ist, so ist es nicht geeignet, uns in unserem Bestreben der Früherkennung bösartiger Veränderungen zu unterstützen (s. S. 26). Mag das Bestreben des Verf., bei sicher gutartigen Veränderungen die Wartezeit bis zur Operation auszufüllen, zu Recht bestehen und kann die vorgeschlagene Therapie zumindest nicht schaden, so ändern die Ausführungen des Verf. doch nichts an dem Grundsatz, eine sehr aktive Behandlung ohne jeden Zeitverlust auch nur bei dem Verdacht auf Bösartigkeit durchzuführen. *v. Massenbach* (*Göttingen*).

Schieck, Franz, Das Wesen der Stauungspapille. (Bücherei des Augenarztes, H. 12.) III, 40 S., mit 10 Abb., 8⁰. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1942. Preis: brosch. RM. 2.—.

Das Wesen der Stauungspapille besteht in einem primären Oedem, das bei einer Störung des Gleichgewichtszustandes zwischen dem Glaskörperdruck und dem Liquordruck zustande kommt, also bei absinkendem Glaskörperdruck und normalem Liquordruck (Augenverletzungen) oder bei normalem Glaskörperdruck und steigendem Liquordruck (Hirndruck). In dem vorliegenden Heft setzt sich Schieck mit der Literatur auseinander, die seit seiner ersten Monographie über den gleichen Gegenstand vor 30 Jahren erschienen ist. Die Grundlagen seiner Schlüsse zieht er aus der Anatomie der Papille und der pathologischen Anatomie der Stauungspapille und wird in 2 längeren Kapiteln den physiologischen Verhältnissen gerecht. Insbesondere der Einblick in die Physiologie des Kreislaufes und Saftstromes des Gewebes nötigt ihn zur Aufgabe mechanistischer Erklärungsversuche im Bereiche der V. centralis retinae. Diese sind sekundärer Natur, die sich erst aus der Flüssigkeitsansammlung in die Gewebe ergibt. Trotzdem bleib er aber im Gegensatz zu Behr bei der Ansicht, daß der Liquor sich bei Zunahme des Druckes nach vorne schiebt, an der Papille durch den Glaskörper aufgehalten wird und zum Oedem wird. Diese Oedem setze sich dann von der Papille aus nach dem Chiasma weiter fort. Ref. erblickt hierin noch einen Rest mechanistischer Vorstellung, denn die Kreislaufstörung von seiten der Blutstrombahn, Lymphstrombahn und des Liquors, die dem Hirndruck zugrunde liegt, muß nicht notwendigerweise von innen nach außen und zurückwandern, sondern kann an allen Orten gleichmäßig entstehen, aber sicherlich kann man das Oedem nur sehen, wo auf natürlichem oder künstlichem Wege die Peripherie des Gehirns sichtbar ist und ein Gegendruck vorhanden ist.

Martin Nordmann (*Hannover*).

Kamke, Ivar, u. **Lundborg, Hermann,** Schwedische Männer der Gegenwart. (In Kommission v. Gustav Fischers Verlag, Jena.) Preis: kart. RM. 60.—.

Ein herrliches Buch in großer Form wird hier dem nachdenklichen Leser dargeboten. Mit einführenden Worten hat Hermann Lundborg bereits 1934 das künstlerische Werk begleitet, das der Pastellstift Ivar Kamkes in Meisterschaft zu Papier brachte, um es nun in 45 klaren Lichtdruckbildern der Welt bekanntzugeben. So begegnen uns schwedische Männer, führende Gestalten verschiedener Kultur- und Wirtschaftskreise. Ihre biographischen Daten und allerlei zugehörige anthropologische Einzelheiten werden in kurzen Angaben mitgeteilt. Vor allem aber lädt jeweils das Bildnis zu besinnlichem Anschauen ein. Unmöglich ist es, sich zu entscheiden, welche der 45 Tafeln gelungener sei als andere. Meisterwerk reiht sich an Meisterwerk, und wenn ich hier die Köpfe des Stockholmer Bürgermeisters Gustav Adolf Björkmann, des Kaufmanns und deutschen Konsuls in Visby Carl Ekman, des Ingenieurs und Schiffbauers Hugo Hammar,

des Radiologen und Universitätsprofessors in Uppsala Hugo Laurell und des einstigen Hauptmanns und Kunstmäzens Henric Westmann besonders heraushebe, so entspricht dies mehr der subjektiven Befriedigung eines künstlerischen Empfindens des Beschauers, als etwa einer sachlichen Höherwertung vor den übrigen 40 Tafelbildern. All diese Züge haben etwas sehr Vertrautes und Vertrauenswertes an sich. Zumeist spiegelt sich in ihnen das Formbild nordischen Erbgutes unverkennbar. Wenn man dabei etwas bedauern darf, ist es nur der Umstand, daß uns der Künstler nicht auch klassische Züge des nordischen Bauerntums und des schwedischen Seemanns vorführt; denn die nordische Volksgemeinschaft ist größer und geht tiefer als sie Kamkes Tafeln umfassen. Lundborg hat in 6 kurzen Abschnitten eine Einführung vorangestellt, die den gesellschaftlichen Auf- und Abstieg bei den Kulturvölkern beleuchtet, die Grundbegriffe der Rassenkunde (Anthropologie) auseinandersetzt, die Hauptrassen in Europa und die hauptsächliche Rassenzusammensetzung des schwedischen Volkes skizziert und endlich die Verbreitung der nordischen Rasse in der Welt und ihre kulturelle Bedeutung unterstreicht. Man möchte dies Buch in viele Hände legen und seine Ueberzeugung überfließen lassen in den Geist seiner Leser. Den schwedischen Geist aber ehrt, was Lundborg als Schlußsatz seiner Einführungskapitel aussprach: „Geschichte, Anthropologie und Rassenbiologie zeugen vereint von der zähen Kraft, dem Unternehmungsgeist, der Begabung und dem Organisationstalent der nordischen Rasse. Schweden ist, wie wir wissen, das älteste Reich in ganz Europa. Alles das verpflichtet. Mögen wir alle, die wir jetzt in der Urheimat der nordischen Rasse leben, alles tun, was in unserer Macht steht, um die Rasse aufrechtzuerhalten, damit sie nicht entartet oder ausstirbt." *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Giordano, A., Ueber die Natur des erythroblastischen Syndroms bei Fetus und Neugeborenem. Dysgenetische Mesenchymopathien des angiohämopoetischen Gewebes: Angeborener Hydrops, schwerer Ikterus, idiopathische Anämie des Neugeborenen. [Italienisch.] (Inst. f. path. Anat. Univ. Pavia.) Pavia, Tipografia del Libro di B. Bianchi, 94 S.

An Hand einiger eigenen Beobachtungen betrachtet Verf. die pathologische Morphologie, die Aetiologie und die Pathogenese des fetalen erythroblastischen Syndroms. Er weist auf die Hyperplasie des retikuloendothelialen Systems, besonders der Milz, der Leber und der Lymphdrüsen in seinem zelligen sowie in seinem faserigen Anteil bei der angeborenen Wassersucht und bei dem Icterus neonatorum gravis hin. Die Möglichkeit einer Differentialdiagnose zwischen den Krankheiten dieser Gruppe und anderen ähnlichen Krankheitsbildern (angeborener Lues!) wird von Verf. analytisch untersucht und die Notwendigkeit einer vollkommenen Erforschung aller Organe betont, um zum eindeutigen Ziel zu gelangen.

Zwei Tatsachen erlauben es nicht, die genannten Krankheiten in das Kapitel der Myelosen einzureihen: 1. Die Erythroblastose wurde in einigen vom Verf. gesammelten Fällen der Literatur vermißt; 2. die krankhaften Erscheinungen können manchmal vollkommen zurücktreten. Diese zwei Hauptmerkmale stehen im Gegensatz zu dem Begriff der Myelosen. Viele Feststellungen lassen keinen Zweifel entstehen, daß die angeborene Wassersucht, der Icterus gravis und die Anaemia haemolytica neonatorum zu demselben Kreise gehören, und daß sie den verschiedenen Ausdruck eines einzigen pathologischen Grundphänomens darstellen. Die Schwierigkeit, solche Erkrankungen als Myelosen oder als Unreifungszustände des angiohämatopoetischen Gewebes zu betrachten, führt Verf. zur Annahme einer angeborenen Erkrankung des Mesenchyms im Sinne Ludwig Aschoffs, also gewissermaßen des Ausdrucks von Mißbildung des fraglichen Gewebssystems mesenchymaler Natur. Verf. schlägt den Namen „Dysgenetische Mesenchymopathien" vor, unter denen man die angeborenen Krankheiten des Mesenchyms mit systemisiertem und progressivem Charakter verstehen sollte, Krankheiten, die sich jenen anderen anschließen, die Gg. B. Gruber als „Systemisierte Mißbildungen des Bewegungsapparates" zusammenstellte. — Giordano hat die Hauptmerkmale der „Dysgenetischen Mesenchymopathien" geschildert und ist zu dem Schluß gekommen, daß die zum erythroblastischen Syndrom gehörenden krankhaften Bilder unter den „Dysgenetischen Mesenchymopathien" einzureihen sind. (*Selbstbericht.*)

Verantwortlich für die Schriftleitung: Professor Dr. Georg B. Gruber, Göttingen, Planckstr. 8. Verlag und Anzeigenannahme: Gustav Fischer, Jena. Anzeigenleiter: Hans Schulz, Jena. I. v. W. g. Pl. Nr. 2 vom 1. 6. 1937.
Druck: Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle), Jena. — Printed in Germany.

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 80 **Ausgegeben am 14. Januar 1943** **Nr. 5**

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Hypophyseo-parathyreotische Syndrome

[Hypophysentumor, adenomatöse E.K. (Epithelkörperchen) Hyperplasie, Ostitis fibrosa von Recklinghausen]

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Genf
Dir.: Prof. Dr. E. Rutishauser)

Von **E. Rutishauser**

Mit 5 Abbildungen im Text.

Es handelt sich um einen 13jährigen männlichen, nicht rassenreinen Hund, einen 8 kg schweren sog. Greifen, den uns Dr. med. vet. Larue zuweist. Klinisch konnte das Tier nicht lange untersucht werden, doch fielen dem behandelnden Arzte, dem wir auch hier für die Ueberlassung des Tieres danken, die Polydypsie und die incontinentia urinae auf. Der stolpernde Gang wurde durch Star erklärt. Es stellten sich, bei schlecht geregeltem Stuhlgang, starke Diarrhöen ein. Das Abdomen war gebläht. Die Rückenmuskulatur atrophisch, die Haut in den seitlichen Teilen schwarz pigmentiert. Strychnintod.

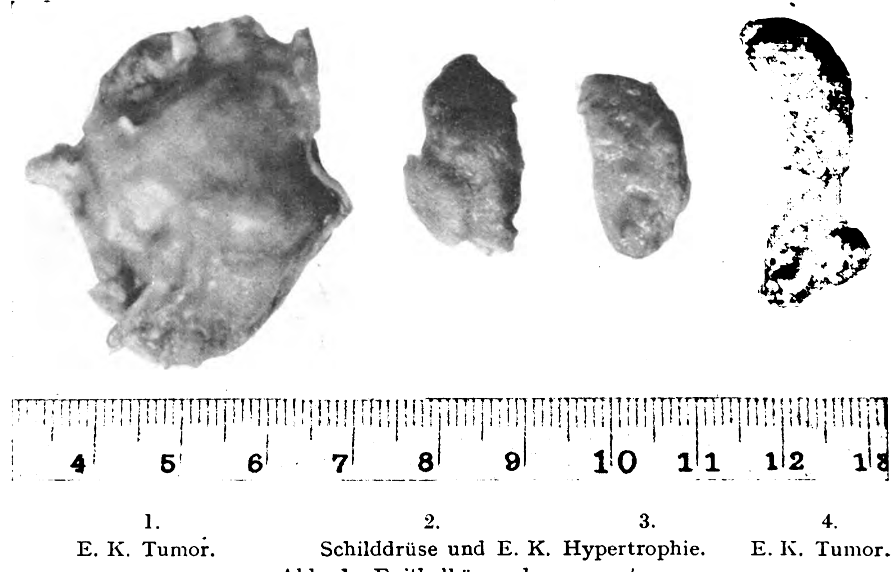
Bei der Autopsie war die extreme Biegsamkeit der Knochen, besonders der Kiefer, in die Augen fallend. Es bestand genau dieselbe Beweglichkeit, die Scheuber in einer Genfer Dissertation (1936) bei der renalen Osteodystrophie des Hundes eingehend beschrieben hat. Doch war nun die Epithelkörperchenhyperplasie viel ausgeprägter, und es wurde ein Hypophysentumor, ein sehr atypisches, eosinophiles Adenom, das $1\frac{1}{2}$ cm über das Operkulum hervorragte, festgestellt. In unserer früheren Beobachtung war die auch histologisch untersuchte Hypophyse normal befunden. In dem jetzigen Fall waren die schwer veränderten Nieren Sitz ausgedehnter interstitieller Sklerose, die Knochen durch ausgedehnte fibro-osteoklastische Wucherung zerstört. Keine braunen Tumoren, sehr wenig osteoides Gewebe. Es handelt sich um eine progressive Knochenatrophie im Sinne Askanazys, Sonderform der von Recklinghausenschen ostitis fibrosa. Hier das Autopsieprotokoll:

Aeußere Besichtigung: Mittelgroßer Hund, Behaarung: Salz und Pfeffer. Kein Ekzem. In der Nähe der vorderen Zitze ein gestieltes Fibrom von Nußgröße (30 × 22 × 15 mm). Der Unterkieferknochen ist sehr weich, und in jeder Richtung biegbar. Auch der Oberkiefer läßt sich eindrücken und der Alveolarrand bis zur Horizontallinie biegen. (Askanazy hat die Biegsamkeit ebenso „malazischer" Knochen bei Material vom Menschen im Schweiz. med. Jahrbuch 1932, Scheuber bei seinem Hund in der Dissertation 1936 demonstriert.) Atrophische Paradentose: die Gingivataschen sind oben in Schneidezahnhöhe 2 mm, in Eckzahnhöhe 3 mm tief. Prä- und molarenwärts nimmt die Tiefe ab. Am Unterkiefer sind die Taschen ein wenig seichter: 1 mm außer an den Mahlzähnen (2,5 mm). Genau wie im Falle Scheuber ist diese

Weichheit der Knochen an den Kiefern leicht ersichtlich, während die langen Röhrenknochen, z. B. Femora, von normaler Festigkeit erscheinen.

Innere Besichtigung: Ueber Brust- und Bauchhöhle etwas blasses Fettgewebe.

Brust und Halsorgane: Speise- und Luftröhre o. B. Beide Schilddrüsenlappen normalgroß, von hellrosa Farbe. Auf dem linken Lappen findet man ein Riesenepithelkörperchen von 10 × 9 × 3 mm. (das 2. in der Abb. 1). Auf der linken Seite, an der Grenze zwischen oberem und unterem Luftröhrendrittel, unabhängig von ihr, eine zwetschgengroße Zyste von zerfließender Beschaffenheit (das 1. in der Abb. 1). Aus ihr fließt auf dem Schnitt braunfarbiges Fleischwasser. Die Innenfläche dieser (falschen) Zyste ist unregelmäßig. Sie besitzt eine gut ausgebildete fibröse Kapsel, die stellenweise die Dicke von 1 mm erreicht. An einer Stelle der Zystenwand findet man einen verkalkten Herd von Erbsengröße. Die Zyste sowie zwei kleine Körper, welche der Hinterfläche des rechten Schilddrüsenlappens anhaften, bestehen aus E.K.-Gewebe (Nr. 3 der Abb. 1).



1. E. K. Tumor. 2. Schilddrüse und 3. E. K. Hypertrophie. 4. E. K. Tumor.

Abb. 1. Epithelkörperchenapparat.

Eine Gewebsmasse von gut Bohnengröße konnte makroskopisch nicht als E.K.-Gewebe erkannt werden. Es handelt sich nach histologischem Ausweis um ein zweites nicht kystisches Adenom (Nr. 4 der Abb. 1).

Lungen: frei in der Pleurahöhle. Keine Verwachsungen, spiegelndes Lungenfell. Im knisternden L.Gewebe einige schlecht begrenzte graue, hauptsächlich subpleurale, Körnchen (Kalkmetastasen).

Herzhüllen: spiegelnd. Wenig klare Perikardflüssigkeit.

Herz: Kugelförmig, Spitze von beiden stark hypertrophierten, nicht erweiterten Kammern gebildet. Das Aortensegel der Mitralis ist (wohl auf mechanischen Reiz) verdickt). Festes Herzfleisch, ohne makroskopische Herde.

Bauch- und Beckenorgane: kein Erguß. Spiegelndes Bauchfell. Große Leber 10 cm über den Rippenrand hervorragend. Milz in der Mitte der Bauchhöhle sichtbar. An einer Stelle ein bindegewebig umgewandeltes gestieltes „Splenom". Leber: 20 × 15,5 × 5 cm. Ein Lappen weist eine merkwürdige Marmorierung von blassen, glykogenreichen Stellen, welche mit stark durchbluteten abwechseln, auf. Diese unregelmäßige Felderung ist in anderen Leberblättern viel weniger deutlich. Gallenblase, Zwölffingerdarm, Dünn-, Dickdarm, Hoden, Blase o. B. Nieren: links 5,5 × 3 × 2,5 cm; rechts 5,5 × 2,5 × 2,5 cm. Fettkapsel wenig entwickelt. Fibröse Kapsel verdickt. Sie löst sich nur schwierig . Die körnige Oberfläche ist von vielen, stecknadelgroßen Zysten mit serösem Inhalt durchsetzt. N.-Becken nicht erweitert, schmale Ureteren. Die N.-Rinde ist schlecht gegenüber dem Mark abgrenzbar. Das Organ ist fest, blaß, blutarm. Nebennieren groß, beide enthalten einige kleine Rindenknötchen, von welchen eines von Haselnußgröße ist. Magen: zusammengezogen, blaßrote mit Schleim überzogene Mukosa.

Bauchspeicheldrüse: 31 g, 14,5 × 3,5 × 1 cm, schlaff, rosafarbig. In dem feingelappten Gewebe fallen einige pfefferkorngroße Knötchen auf, deren Farbe mehr weiß und undurchsichtig ist. (Es handelt sich um Mikroadenome der exokrinen Drüsen ohne insuläre Beimengungen.)

Hypophyse: Der Türkensattel ist von einem kleinen, knotigen zerbrechlichen Tumor verdeckt. Dieser überragt allseits die processus clinoidei anteriores et post. Das Chiasma erscheint abgeplattet. Der Tumor erhebt sich 1,5 cm über das Operkulum, dessen Gewebe von ihm durchwuchert ist. Der Boden des dritten Ventrikels ist durch den Tumor leicht eingedellt. Der H.-Stiel ist fadendünn und reißt bei der Entnahme



Abb. 2. Schädelbasis, mit dem unterm Chiasma hervorwachsenden Hypophysenadenom.

des Gehirns ein. Nach Entfernung des H.-Stiels sieht man die erweiterte und abgeplattete Sella. Die Hypophyse mißt fixiert, was ihre Ausmaße vermindert hat, 1,3 × 0,9 × 0,9 cm. Fixiert ist das Gewebe weich, leicht zerbrechlich, rosafarbig, etwas röter im Zentrum. Es ist auf dem Schnitt eintönig, glatt.

Histologische Untersuchung

Hals- und Bauchorgane: Speise- und Luftröhre o. B. Schilddrüse: Stroma feinfaserig. Gewisse Follikel enthalten schaumiges Kolloid. In anderen ist es homogen, durch die Fixierung feinfädig gefällt, immer sehr blaß. Endlich gibt es auch Follikel, welche leer erscheinen. Das Epithel ist an vielen Stellen mehrschichtig. Sandersonsche Polster sind zahlreich anzutreffen. Keine Pseudopapillen oder Zylinderepithelien. Keine Lymphozytose. Man findet solide Epithelnester mit gewisser Kernungleichheit (zahlreiche Amitosen, bläschenförmige, aber auch volle Kerne). Verschiedenerorts sind die Follikel von einem Kalkband eingerahmt. Mitten in einem Lappen ein kleines (4 × 3 mm) großes E.K. aus Hauptzellen bestehend. Das große zystische E.K.-Adenom besitzt eine Wand, die aus verschiedenen Epithelien gebildet ist, die sich zu Knötchen anordnen. Im Zentrum der Knötchen befinden sich kubische Elemente mit vaskulärem Stroma.

Im Zentrum trifft man, mit Hauptzellen vermischt, „wasserklare", glykogenreiche Zellen. Sie sind in der Peripherie der Knötchen häufiger. Bald stellt sich Nekrobiose ein. Es kann Verkalkung eintreten oder die Bildung von zahlreichen Cholesteroltafeln. Oft werden diese abgestorbenen, verkalkten und verfetteten Bezirke fibrös abgekapselt. So entstehen fibröse, narbige Stellen. Auch frische und alte Blutungen sind häufig, Hämosiderinpigment sehr reichlich. Auch das 2. E.K.Adenom (Nr 4 der Abb. 1) weißt diese Struktur auf. Es ist in Abb. 3 photographiert. Die übrigen E.K. sind nicht adenomatös umgewandelt, sondern erscheinen einfach hyperplastisch. Auf einem Schnitt messen wir einen Herd von 7 × 4 mm. Es handelt sich in diesem hyperplastischen Knoten nicht um das bunte Bild des zystischen Adenoms, sondern um ein eintöniges: ein Strang von Hauptzellen reiht sich an den andern. Nirgends interstitielle Lipomatose. In einem Knoten sieht man nicht die Bildung von Strängen sondern von knotigen Wucherungen, eine Art E.K.-Keimzentren. Solide Haufen sind radiär um die Gefäße angeordnet. Die Zellen, welche diese Haufen bilden, sind sehr klein, eng aneinander gedrängt. Die direkten Teilungen sehr häufig. An diesen Knoten treten einige Follikel auf. Ihr Kolloid ist in H.E. blauviolett. Das Stroma der Peripherie ist verkalkt und diese herdförmige Verkalkung befällt auch die Kapsel. Die Thyreoidea, welche an diesen Knoten grenzt, weist Druckerscheinungen auf: die abgeplatteten Follikeln ordnen sich zirkulär um den Adenomknoten an. Lungen: Stauung, Oedem (Strichninvergiftung). Viele Herzfehlerzellen zeugen davon, daß die Stauung nicht bloß durch die Vergiftung bedingt ist. Vereinzelte zerstreute Leukozyten. Im Gefrier schnitt Kalkmetastasen in den Alveolarwänden. Herz: Starke Faserhypertrophie und wenig pauzizelluläre Nekrosen. An solchen Stellen frische entzündliche Erscheinungen. Keine Kalkmetastasen. Bauch- und Beckenorgane: Milz, Fleckmilz, eine Stelle fibromähnlich. Starke Megakaryozytose. Hämosiderose. Leber: fleckweise Hyper- und Anämie. An den blutarmen Stellen sind die Leberzellen äußerst glykogenreich. Herde von multiplen Gallengangshyperplasien. An diesen Orten oft Peri- und Cholangiolitis. Keine Zirrhose. Dagegen einige fibröse Narbenzüge, die von den Kiernanschen Räumen ausstrahlen. Nur wenig Fett. Gallenblase o. B. Nieren: Stärkste Papillensklerose, die man auch schon mit bloßem Auge in nach van Gieson gefärbten Schnitten erkennt. Die innere Hälfte des Nierenparenchyms färbt sich stark rot. Hyaline Bänder ziehen durch die Rinde zur Kapsel. Meistens befinden sich die makroskopisch beschriebenen Zysten in diesen Narbenzügen. Entzündliche Veränderungen fehlen fast ganz. Höchstens findet man einige Plasmozytenhaufen. Ihr seltenes Vorkommen ist in keinem Verhältnis zu den ausgedehnten Narbenzügen. (Im Falle Scheuber sind die entzündlichen Veränderungen viel aktiver.) Die Sammelkanäle sind erweitert, ihr Epithel abgeplattet. Es befindet sich dort Kolloid, eingedicktes, oft verkalktes Sekret. (Braune Farbe bei H.F.) An verschiedenen Nephronen setzt sich die Erweiterung auf die Tubuli contorti weiter und auch der Kapselraum ist erweitert. Das chronische Oedem, welches die Nieren durchsetzt, hebt manchmal

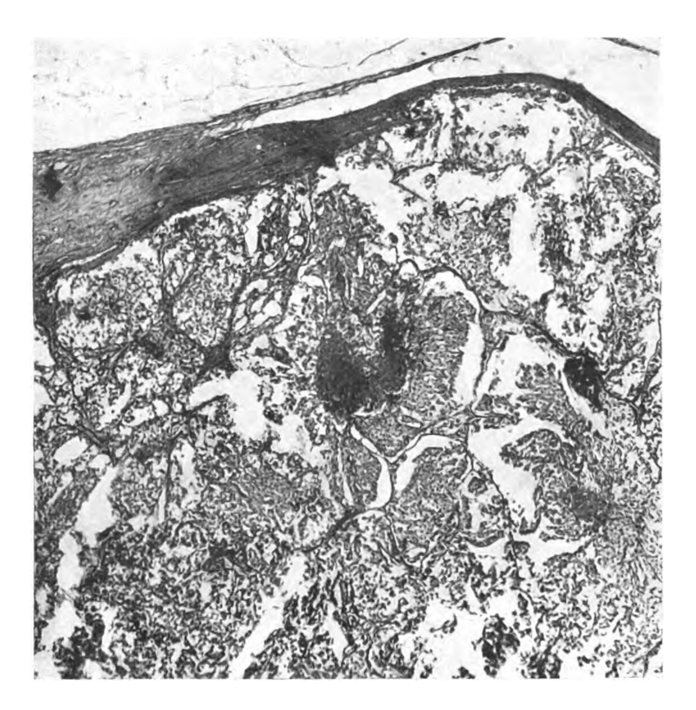


Abb. 3. Epithelkörperchenadenom Nr. 4 der Abb. 1. (50 ×).

die Epithelien, in welchen sich vereinzelte Kerne nicht mehr färben lassen, von den Membranen ab. Die Epithelnekrose umfaßt wenige Zellen, nie das ganze Epithelband, welches die Kanälchen bildet. Die Kerngestalt der Epithelien der gewundenen Kanälchen wechselt, viele sind bläschenförmig mit einer ausgedehnten Vakuole, andere Kerne sind klein und homogen, tiefblau gefärbt. Die interstitielle Hyalinose erlaubt vielen Kanälchen nicht, sich zystisch auszuweiten. Ihr Lumen ist dann manchmal nicht mehr ersichtlich. Sie stellen solide Stränge dar. Die bei der mikroskopischen Besichtigung beschriebenen Zysten sind von kubischen, kleinkernigen Epithelien, mit feingranuliertem Protoplasma ausgekleidet. Die Fixierung hat den Zysteninhalt feinfädig gefällt.. Viele Glomeruli sind hyalinisiert; ein Prozeß, der auch die zuführende Kapillare ergriffen hat. Nirgends entzündliche Veränderungen im Sinne von Glomerulitis. Die Epithelien des erweiterten Kapselraumes haben sich kubisch erhöht und gleichen dem Epithel, welches man in den erweiterten Kanälchen antrifft. Die Kapselmembran ist hyalinisiert, oft sehr breit und halbmondförmig. Große Arterien und kleine Stämme o. B. Diffuse, äußerst feinkörnige Verfettung durchsetzt die hyalinen Bänder an allen Lokalisationen.

Zusammenfassend: Interstitielle Nierenhyalinose nach Art der Narbensklerose. Die wohl pyelogene, entzündliche Basis ist schwer nachzuweisen. Stärkste Papillensklerose. Ausstrahlung derselben in die Kapsel. Andeutung von Nephrose mit Nekrose von wenigen Zellen der Tubulusepithelien. Erweiterung der Kanälchen, sich oft auf den Kapselraum fortsetzend. Hyalinose vieler Glomeruli. Nebennieren: Breite Rindenschicht mit Hypertrophie der Glomerulosa. Zahlreiche Rindenadenome. Wenig Pigment in der stark entwickelten Markschicht. Wir haben keine Ganglienzellen angetroffen. Hingegen liegen lymphatische Plexus im Fettgewebe zerstreut. Magen: Keine Kalkmetastasen. Die Korbzellen äußerst zahlreich, oft mit drei Kernen. Dünn- und Dickdarm o. B. Pankreas: Die kleinen weißen Knötchen entsprechen exokrinen Adenomen, mit besonders großen Zellen und basalen Kernen. Das leicht eosinophile Protoplasma ist retikulär gebaut.

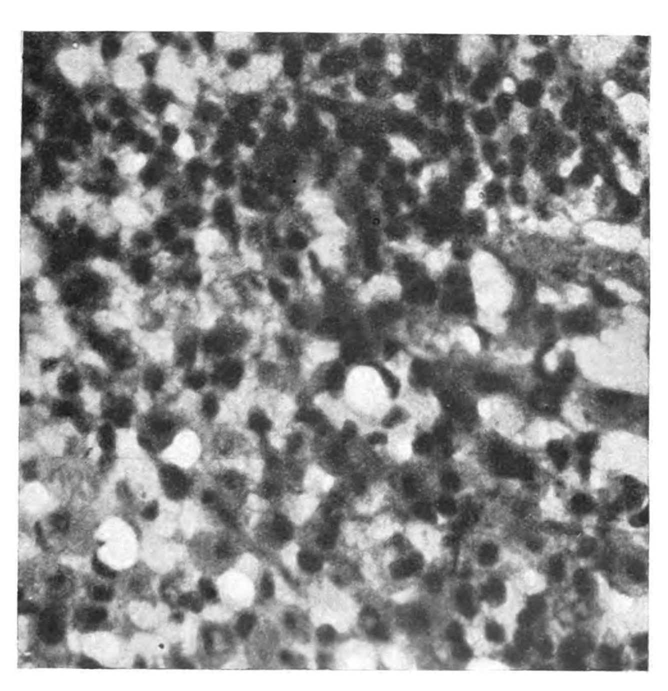


Abb. 4. Hypophysenadenom (650 ×). Starke Zellatypie. Das eosinophile Protoplasma ist unregelmäßig gekörnt.

Blase o. B.

Prostata mit kleinen Adenomen.

Hypophyse: Die Hypophyse ist geschwulstmäßig verändert. Die ursprünglichen Zellen sind nur in zerstreuten, hauptsächlich eosino-, weniger basophilen Inseln von wenigen Zellen noch ersichtlich. Auch sie sind von den Geschwulstzellen durchwachsen. Die Geschwulst besitzt ein Stroma aus Kapillaren. Wenig Hämosiderin und noch weniger Cholesterol zwischen den Parenchymbändern. Auf den ersten Blick erscheinen die Geschwulstzellen so klein, daß man versucht ist, Hauptzellen zu diagnostizieren. Dort kann man bei starker Vergrößerung, und besonders bei Immersion, einen oxyphilen Halo, oft auch einen feingranulierten oxyphilen Randsaum sehen. Oft ist der Kern klumpig, dann wieder durch ungleiche Vakuolen aufgelockert. Doch kommt es nicht zu feinblasigem Bau. Das Gewebsödem ist ausgesprochen, wodurch das Gewebe stellenweise

grobmaschig erscheint. Auch die Neurohypophyse ist stark von den Geschwulstzellen infiltriert.

Wenn auch das Protoplasma meist wenig ausgebildet ist, so wird es doch an anderen Stellen deutlicher und besitzt immer zumindest eine schwachrosa Farbe. Von Zeit zu Zeit doppelkernige Zellen. An ihnen ist die oxyphile Körnung besonders deutlich. Schnitte, die nach der Tibor-Pap-Methode behandelt worden sind, stellen ein feines argentaffines Netzwerk dar.

Gehirn o. B.

Skelett:

Femur makroskopisch: Stärkste Spongiosierung der atrophischen Kortikalis. Die Markspangen sind fast alle verschwunden.

Mikroskopisch: Die fibro-osteoklastische Resorption nimmt fast ausnahmslos am Endost ihren Ausgang. Es besteht mehr Fibrose als Osteoklasie, das fibröse ödematöse Mark ist gefäßreich. An wenigen spongiosierten Kortikalisteilen erscheinen weite osteoide Bezirke. Besonders am Femur läßt sich auch Anbau nachweisen, mit Einengung der Markhöhlen durch frischen Knochen. An den noch erhaltenen Markbalken läßt sich eine marginale Endosthyperplasie nachweisen, oft auch dissezierende Resorption.

Das Mark ist hauptsächlich hämatopoetisch.

Wirbel: Grenzlamellen, Infraktionen zum Teil mit Kallusbildung. Die Bälkchen zeigen unregelmäßige Färbung der Grundsubstanz. Manche Brekzien färben sich deutlich blau, andere nur zögernd, und endlich finden sich solche, die rosa Ton (H.E.) annehmen. Trotzdem zeigen frisch nach Kossá und auch fixiert nach Gohs behandelte Gewebsstücke, daß Osteoid nur spärlich vorhanden ist. Die oft unterbrochenen osteoiden Lamellen erreichen nur 10—15 mu. Breite. Die stärkste fibro-osteoklastische Resorption findet am Wirbelrahmen statt. Sie ist an den Markbälkchen wenig ausgiebig.

Oberkiefer und Nase mit Nebenhöhlen: Starke Hyperämie der Schleimhaut, besonders über den Muscheln. Der Knochen ist spongiosiert, der noch verbleibende enthält viel Brekzien mit breiten, braunen Säumen; obwohl in dieser Gegend gerade jetzt die Resorption wenig aktiv ist, findet man immerhin fibröse Herde mit bis zu 10 Osteoklasten. Am Kiefer sind die Alveolarfortsätze in fibrösen Lamellen von ziemlich dichter Beschaffenheit umgewandelt. Sie enthalten sehr unregelmäßig dicke Lamellen von Netzwerkstruktur.

Das Paradontium ist erweitert. Die Apices von breiten Zementmänteln umgeben. Auch sie sind der Sitz von Resorption durch Riesenzellen, und einzellige, oft spindelförmige Elemente; gegen den Pulparaum zu ist das Dentin überall mineralisiert. Die Verteilung der Osteozyten unregelmäßig. Stellenweise sind sie selten, anderenorts berühren sie sich. Leere Knochenhöhlen sind durch die Färbung stark betonter Wandlinien leicht ersichtlich. In der Femurepiphyse ist die Osteoklasie sehr ausgeprägt.

Zusammenfassend: Ausgeprägte Ostitis fibrosa ohne braune Zysten. An vielen Orten ist der Anbau so wenig ausgeprägt, daß man Bilder der progressiven Knochenatrophie im Sinne Askanazys erkennt. Einige osteoide Säume. Im Gegensatz zu Fall Scheuber, wo die Knochenveränderungen im Prinzip die gleichen sind, ist in vielen Knochen die Osteoklasie zur Ruhe gekommen. So sind jetzt die progressiven Veränderungen am Oberkiefer wenig ausgesprochen, während am Knochen, die noch nicht so weitgehend fibrös umgewandelt sind, die Osteoklasie viel aktiver ist. Die Stoffwechselstörungen rufen auch Osteozytenveränderungen im Sinne der Onkose hervor.

Im Zentrum der Veränderungen stehen Hypophyse und E.K. Apparat. Zwei E.K. sind hypertrophisch aber sonst im Bau nicht verändert, während zwei andere, wie aus der Beschreibung hervorgeht, Vergrößerungen geschwulstartiger Natur darstellen. Die Knochenveränderungen sind für die progressive Knochenatrophie typisch.

Die Nierenveränderungen verdienen eine besondere Bemerkung: Seit 1935 habe ich zum Teil mit Mitarbeitern (Favarger, Quéloz, Mach) Knochenschäden bei experimenteller und spontaner Nierenerkrankung beschrieben. Es entwickeln sich je nach ihrer Stärke beim Menschen, in etwa 20 % der Fälle ausgesprochene Osteodystrophien. Diese Befunde sind nun auch anderorts bestätigt, oder in Unkenntnis der Literatur z. B. von Eger neu entdeckt worden. Zum Teil sind die Knochenschäden durch fibro-osteoklastische Resorption der Knochen durch die bei Nephritis bedingte E.K.-Hyperplasie verständlich, endokrine sekundäre Veränderungen, für welche sich amerikanische Forscher sehr interessiert haben (neuere Zusammen-

fassung bei Wernli). Wir haben den Scheuberschen Fall, unseres Erachtens zwanglos, als renale Osteodystrophie ausgelegt, wobei der renal bedingten sekundären E.K.-Vergrößerung die Hauptrolle beim Zustandekommen der Ostitis fibrosa zugesprochen werden muß. Der Hund neigt zu besonders mächtiger, sekundärer E.K.-Hyperplasie. Wir haben dies auch bei diabetischer Osteopathie des Hundes gesehen. (Mentha, Adenomatöse E.K.-Hyperplasie bei diabetischen Hund, Abb.).

Nun sind nicht nur die häufigen sekundären E.K.-Hyperplasien bei Nephritis ins Auge zu fassen, sondern auch sekundäre Nephropathien, hauptsächlich steinbildende Nierenleiden bei primärem E.K.-Adenom. Es besteht darüber schon eine große Literatur (Albright und Mitarbeiter, neueste Zusammenfassung von Mach, Verh. d. Schweiz. Ges. f. inn. Med. 1942). Bei dem Ausmaß der E.K.-Knoten, der Dürftigkeit der wirklich entzündlichen Erscheinungen der Nieren unseres Hundes, sind wir gezwungen anzunehmen, daß die Nephropathie auf die Stoffwechselveränderungen zurückzuführen ist, welche E.K-Tumoren hervorrufen (wir müssen also eine sekundäre Nephropathie bei Hyperparathyreoidismus im Sinne Albrights annehmen). In diesem Sinne besteth ein Gegensatz zu dem Scheuberschen Falle, in welchem das Nierenleiden die E.K.-Hyperplasie hervorgerufen hat.

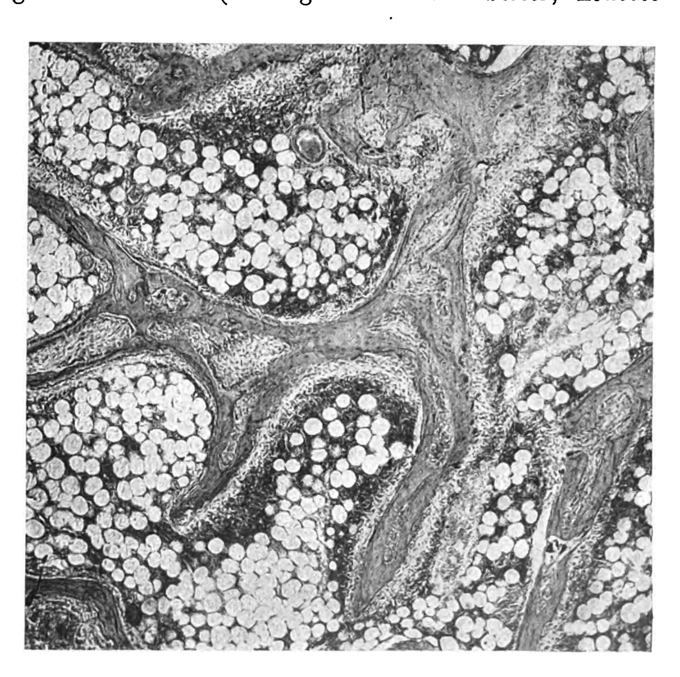


Abb. 5. Obere Femurepiphyse: Progressive Knochenatrophie.

Oft schon haben Autoren untersucht, welche Faktoren einem anscheinend primären Hyperparathyreoidismus zugrunde liegen können.

Dieser Fall lenkte naturgemäß die Aufmerksamkeit wieder auf die Hypophyse. Beim klassischen basophilen Pituitarismus haben wir im Gegensatz zu Cushing immer Lipomatose der E.K. angetroffen, während dieser Autor eine Hyperfunktion der Nebenschilddrüsen für das Zustandekommen der Osteoporose verantwortlich macht. Auch heute noch, nachdem wir neues Material gesehen haben, stehen wir auf dem Standpunkt, daß die Lipomatose der E.K. bei Morbus Cushing eine typische Reaktion darstellt. Es ist unmöglich die Lipomatose eines Organs als Ausdruck der Ueberfunktion auszulegen.

Bei der großen Anzahl von Möglichkeiten hypophysärer Hormonausschwemmungen ist das Vorkommen von E.K. stimulisierenden Hormonen

und ihre vermehrte Bildung unter pathologischen Verhältnissen a priori nicht abzulehnen; man hätte es dann mit analogen Verhältnissen wie bei gewissen hypophysären Hyperthyreosen zu tun (siehe Fälle Thaddea u. A.).

Hyperpituitarismus erzeugt sehr oft Hyperthyreose. Atkinson hat 20 Fälle von Akromegalie mit Basedow aus dem Schrifttum zusammengestellt. Für unsere Betrachtungen ist es interessant zu wissen, daß gewisse Fälle (z. B. der Fall Bernhardt) dafür sprechen, daß auch bsaophiler Pituitarismus (wenn auch viel seltener) Hyperthyreose erzeugen kann. Wir haben also zwei hypophyso-thyreotische Syndrome zu unterscheiden, von denen dasjenige bei eosinophilem Pituitarismus sehr geläufig ist.

Um es gleich vorwegzunehmen, so ist mit sekundärer Beeinflussung der Hypophyse bei primärem Hyperparathyreoidismus viel weniger zu rechnen. Die Veränderungen der Hypophyse bei Einspritzung von Parathormon sind nicht eindeutig und von unbedeutendem Ausmaß (Hoff, Kikusava u. a.). Hingegen haben schon Anselmino, Hoffmann und Herold eine systematische Hyperplasie der E.K. im Verhältnis von 1 : 3 bei Hund und Ratte durch Verabreichung von Hypophysenvorderlappenextrakt erzielt. Auch Hyperkalzämie wurde beobachtet. Sie bleibt bei E.K.-Entfernung aus. Jores gibt „gereinigtes" Hypophysenhormon an, das Hyperkalzämie bei der Katze erzeugt. Diese Beispiele könnten vermehrt werden (s. Rivoire).

Smith und Schlegel machen auf die E.K.-Atrophie bei Hypophysektomie aufmerksam. Der Pathologe kennt diese Atrophie der Nebenschilddrüsen beim Morbus Simmonds. Doch ist damit die schwierige Frage der Begrenzung von Morbus Simmonds und Morbus Paltauf angeschnitten.

Wenn man die Fülle der experimentellen Arbeiten überblickt, welche das Vorkommen parathyreo-stimulisierender Hormone der Hypophyse beweisen, so ist es verwunderlich, wie wenig die hypophyso-parathyreotischen Syndrome wie das von uns beobachtete bis jetzt beschrieben wurden. Es scheint uns ganz ausgeschlossen, jedes Adenom der E.K. auf eine Hypophysenkrankheit zurückzuführen.

Uns sind nur wenige Fälle aus der Literatur bekannt. Hadfield und Rogers (1932) führen 6 Fälle auf. Es sind in Wirklichkeit fünf, da sie den Fall von Harbitz falsch übersetzt haben.

Wir teilen die von uns bekannten Fälle folgendermaßen ein:

a) Adenomatöse E.K.-Hyperplasie bei Akromegalie, eosinophilem Hypophysenadenom: Fälle von Josefson, Hadfield und Rogers, zwei Fälle von Cushing und Davidoff (Fälle 1 und 3).

Schlegel bespricht ein solches Syndrom bei indirektem Beweis. Es handelt sich um eine 20jährige Akromegale, bei der nach der Hypophysenbestrahlung tetanische Anfälle auftraten.

b) Adenomatöse E.K.-Hyperplasie bei basophilem Hypophysenadenom[1]) (Fälle Molineus, Hoff, Franck und Hjerrild).

c) Chromophiler Pituitarismus bei gleichzeitigem Vorhandensein von eosinophilem und basophilem Adenomen. Dazu ist ein Fall von Erdheim (1903) zu rechnen. Die Beschreibung dieses Falles ist in der Cushingschen Arbeit von 1932 vervollständigt worden.

Ein Fall (Bernhardt) von hypophysärer Kachexie mit Basedow kombiniert, ist schwierig auszulegen.

---

1) Wir möchten hier nochmals betonen, daß der gewöhnliche Morbus Cushing nicht durch E.K. Hyperplasie, oder E.K. Hyperfunktion charakterisiert ist.

Die allgemeine Osteodystrophia Fibrosa bei der 23jährigen Frau war sehr ausgedehnt, die Spontanfrakturen zahlreich. Ein einziges ziemlich großes E.K.-Adenom wurde gefunden, sowie ein kleiner Hypophysentumor über dessen Natur leider nichts ausgesagt werden kann, da er verloren wurde.

Es bestehen Analogien zwischen dem Fall Bernhardt und dem auch morphologisch untersuchten (zu Jeddeloh) Fall Hoff.

Die Untersuchung des Skeletts einiger der oben erwähnten Fälle ist nicht genügend. So erklären Hadfield und Rogers, daß in ihrem Fall weder klinisch noch radiologisch Zeichen von Knochenresorption bestanden hatte. Das will natürlich gar nichts heißen. Ausgedehnte diffuse Knochenresorptionen hauptsächlich bei progressiver Knochenatrophie können dem bloßen Auge und noch leichter der Röntgenuntersuchung entgehen.

Diese Tatsache scheint dem Kliniker noch nicht genügend bekannt zu sein. Nur so scheint es verständlich, wenn Albright von einer rein steinbildenden Form der von Recklinghausenschen Krankheit spricht. Unverständlich dagegen ist es, wenn Pathologen (wie jüngst noch) über Kalkmetastasen bei E.A.-Adenomen und normalem Skelett schreiben, wenn dieses Skelett nur makroskopisch untersucht wurde.

In den darauf histologisch untersuchten Fällen von Hypophyso-parathyreotischen Syndromen sind die Knochenresorptionen gefunden worden; sie sind ausgedehnter Art.

Wie steht es mit den Nierenleiden? Unser Hund wies eine schwere interstitielle Nierensklerose auf. Nephritis wird nicht in allen uns bekannten Fällen der Literatur angegeben. Wir finden sie verzeichnet in den Fällen 1 und 3 von Cushing und Davidoff. Hadfield und Rogers fanden in ihren Fällen bezeichnenderweise Harnsand in einem Nierenkelch. Im Falle von Molineus bestanden kleine Schrumpfnieren.

Es handelt sich, soweit die Nierenleiden zum endokrinen System koordiniert erscheinen, um sekundäre durch Hyperparathyreoidismus und seinen Stoffwechselstörungen hervorgerufene Nephropathien. Sie sind gleich zu deuten wie die Nierenveränderungen bei von Recklinghausenscher Krankheit.

Das gleiche gilt von den Kalkmetastasen, die im Falle unseres Hundes nur in den Lungen nachgewiesen werden konnten. Sie waren im Falle Hoff sehr ausgedehnt.

Erwähnen müssen wir noch, daß u. E. den Hypophyseo-parathyreotischen Syndromen ein Sonderplatz eingeräumt werden muß in dem Kapitel der multiplen Tumorbildung der Endokrinen (vgl. Fall Gerstel: multiple Tumoren der Drüsen mit innerer Sekretion bei einem Abromegalen, Frankf. Z. Path. **52**, 485, 1938.).

Zusammenfassung

Beschreibung eines Hundes mit atypischem eosinophilen Hypophysenadenom und enormer Epithelkörperchenhyperplasie, zum Teil unter dem Bilde von Adenomen. Stärkste progressive Knochenatrophie, interstitielle Nierensklerose. Hinter gewissen Fällen von scheinbar primärem Hyperparathyreoidismus versteckt sich ein primärer Hyperpituitarismus.

Schrifttum

1. **Albright, F., Drake, T. G.,** a. **Sulkowitsch, H. W.,** Bull. Hopkins Hosp. **60**, 377 (1937). 2. **Albright, F., Sulkowitsch, H. W.,** a. **Bloomberg, E.,** Arch. int. Med. **62**, 199 (1938). 3. **Anselmino, K. J., Hoffmann, Fr.,** u. **Herold, L.,** Klin. Wschr. **1934**, 44 u. 45. 4. **Atkinson, F. R. B.,** Endokrinologie **17**, 308 (1936). 5. **Bernhardt, H.,** Klin. Wschr. **1930**, Nr 9, 399. 6. **Cushing, H.,** a. **Davidoff, L. M.,** Monographs of the

Rockefeller Institute for Med. Research, Nr 22, New York, April 23, 1927. 7. **Eger, W.,** Virchows Arch. **306** (1940). 8. **Erdheim, J.,** Beitr. path. Anat. **33**, 158 (1903). 9. **Franck, S.** u. **Hjerrild, N.,** Hospitalstidende, **80** (1937). 10. **Hadfield, G.,** a. **Rogers, H.,** J. Path. a. Bact. **35**, 259 (1932). 11. **Hoff, F.,** Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. **46**, 441 (1934). 12. **Jores,** Klin. Endokrinologie. Berlin, J. Springer, 1939. 13. **Josefson,** zitiert nach Schlegel. 14. **Kikusawa,** Kongr. Zbl. f. inn. Med. **96**, 589 (1938). 15. **Mach** et **Rutishauser,** Helvet. Med. Act. **4**, 423 (1937). 16. **Mentha, Ch.,** Rev. Suisse de Path. et Bact. **4**, Fasc. 3/4. 17. **Molineus,** Arch. f. klin. Chir. **101** (1913). 18. **Rutishauser, E.,** Dtsch. Arch. klin. Méd. **175**, 640 (1933). 19. **Rutishauser, Favarger** et **Queloz,** Rev. Suisse de Med. **65**, 209 (1935). 20. **Scheuber, J.,** Zahnärztl. Diss. Genf, Nr 97, 1936. 21. **Schlegel, B.,** Med. Klin. 7. Juni 1940. 22. **Ders.,** in Hirschs Handb. d. inn. Sekretionen, Bd. 3, 1., 226. 23. **Smith, P. E.,** J. amer. med. Assoc. **88**, 158 (1927). 24. **Wernly, M.,** Z. klin. Med. **140** (1942). Die Arbeit erscheint ausführlich als Diss. Genf von R. M. Perlmann, 1942.

Referate

Blut, blutbildende Organe, Lymphozyten (Fortsetzung)

Bauer, R., Untersuchungen über die Einwirkung unterschiedlich verabfolgter Röntgenstrahlung auf das Knochenmark und seine Zellelemente, zugleich ein Beitrag zum Zeitfaktorproblem. (Röntgeninst. Med. Univ.klinik Tübingen.) (Strahlenther. **67**, 424, 1940.)

Am Oberschenkel von Kaninchen wurden Röntgenbestrahlungen mit verschieden hohen Dosen und verschieden zeitlicher Verteilung der Strahlung vorgenommen. Das Knochenmark wurde nach Punktion, später auch histologisch untersucht, und ein Vergleich zur Hautreaktion gezogen. Fraktionierte Bestrahlungen zeigen einen größeren Wirkungseffekt auf das Knochenmark als einmalige, während die Hautreaktion sich gegensätzlich verhält. Die günstigste Fraktionsdosis, die das Knochenmark sterilisiert, aber die Haut nicht schädigt, wird erörtert. Einmalig verabfolgte Dosen verschiedener Intensität ergeben am Knochenmark und an der Haut nur geringgradige Unterschiede. Bei fraktionierten Dosen unterschiedlicher Intensität zeigen sich Verschiedenheiten im Reaktionsablauf, indem die protrahierten Bestrahlungen eine nachhaltigere Wirkung hervorrufen. Maßgebend dabei ist die Größe der Einzelfraktion. Im Endeffekt ist histologisch nach genügend langer Beobachtungszeit kein Unterschied nachweisbar. Die Fraktionierung ist der Protrahierung vorzuziehen. Die roten Zellelemente besitzen eine größere Reaktionsfähigkeit und beantworten den Strahleninsult rascher und ausgesprochener als die sich langsamer erholenden myeloischen Elemente. Die Unterschiede sind bei fraktionierten Bestrahlungen mit kleinen Einzeldosen noch deutlicher als bei einmaligen Bestrahlungen. Erstere bewirken im erythropoetischen System eine Neubildung von Frühformen, während im granulopoetischen System keine derartige Reizwirkung ausgelöst wird. Verschiedene Intensität der Strahlung ist ohne qualitativen Einfluß auf die Reaktion der Zellelemente. Bei längerer Zeit fraktioniert bestrahlten Tieren wird eine Bildung von Fasermark beobachtet, die von den bindegewebigen Gefäßscheiden aus erfolgt. Dabei kann es zur Neubildung von Knochenbälkchen kommen. Die Ergebnisse der Differentialzählungen der Knochenmarkelemente werden eingehend erläutert. Unter der Strahlenwirkung

entstehen an den Knochenmarkzellen Degenerationsformen, besonders Vakuolenbildungen. Die roten Zellelemente werden davon selten betroffen. Im Blutbild finden sich Lymphopenie und Monozytose, während absolute Leukozytenzahl und rotes Blutbild unbeeinflußt sind. *Mardersteig (Jena).*

Töppner, R., Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Knochenmark. Experimentelle Untersuchungen an der Ratte. (Med. Univ.klinik Münster i. W.) (Z. exper. Med. **109**, 369, 1941.)

Bei Prüfung der Wirkung von Röntgenstrahlen auf das Knochenmark der Ratte finden sich schon eine halbe Stunde nach der Bestrahlung im Knochenmarkbild Veränderungen. Morphologisch ist zuerst ein Kernzerfall an den Zellen zu erkennen. Die granulozytären Elemente sind empfindlicher gegen Röntgenstrahlen als die Zellen der erythrozytären Reihe. Knochenmarkriesenzellen und Retikulumzellen sind außerordentlich strahlenunempfindlich. Die Schädigung ist abhängig von der Strahlendosis. Bei Teilbestrahlungen finden sich lokal gleichsinnige Veränderungen, aber keine Fernschäden. Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Knochenmark wird daher als eine vorwiegend direkte aufgefaßt. Durch die prozentuale Auszählung der Knochenmarkausstriche werden feinere und auch zeitliche Schwankungen in der Reaktion zum Teil auch quantitativ erfaßt.

Meessen (Freiburg i. Br.).

Seifried, O., Osteomyelosklerose der Hühner und die dabei auftretenden Veränderungen der blutbildenden Organe. (Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. **1941**, 126.)

Die vom Verfasser beschriebene Krankheit der Hühner besteht im Auftreten neuer Knochenbälkchen in der Spongiosa kombiniert mit Veränderungen des Blutes (Oligämie) und der blutbildenden Organe in Form einer Einschränkung oder Aufhebung der Erythro- bzw. Myelopoese sowie in Schwellungen und leukotischen Zuständen von Milz und Leber. Sie besitzt große Aehnlichkeit mit der Gruppe der osteomyelosklerotischen Blutkrankheiten des Menschen. *Eroms (Hannover).*

Becker, P., Drei außergewöhnliche Befunde in der Fleischbeschau. (Z. Fleisch- u. Milchhyg. **51**, 32, 1940.)

Es wird zunächst über Chlorom bei einer Kuh berichtet. Leber und Nieren einer älteren Kuh waren von zahlreichen grauweißen Herden durchsetzt. Verschiedene Lymphknoten und die Milz waren erheblich vergrößert. Die Knochen des Kopfes, die Rippen und fast alle Wirbelkörper und Dornfortsätze enthielten in der Spongiosa erbsengroße, scharf abgesetzte grüne Herde. Weiter folgt die Beschreibung einer Nekrose der M. vastus medialis femoris beim Schwein und einer Hyperkeratose der Zungenschleimhaut beim Rinde. *Eroms (Hannover).*

Battle jr., J. D., und **Stasney, J.**, Zellen von malignem Melanom im Knochenmark. [Englisch.] (Path. Inst. Louisiana Univ. New Orleans. (Arch. of Path. **31**, Nr 5, 1941.)

Bei einer 60jährigen Frau, der vor 2 Jahren ein Auge wegen malignem Melanom entfernt worden war, fanden sich im Sternalpunktat etwa 30 Mikren große, stark basophile Zellen mit dunkeln schwarzen Pigmentgranulis. Es handelte sich um Zellen eines malignen Melanoms. Bei der Sektion wurden generalisierte Melanommetastasen auch in den Rippen, Sternum und Wirbelkörpern gefunden. Röntgenbilder waren negativ. *W. Fischer (Rostock).*

Melle van, M. A., und **Cornelis, J.,** Bemerkungen zur Kahlerschen Krankheit. [Holländisch.] (Diakonissenhaus u. Med. Klinik Utrecht.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 26. April 1941.)

In einem Fall von multiplen Myelomen, bei einem 41jährigen Manne, konnte die sichere Diagnose erst durch Untersuchung des Sternalpunktates gestellt werden, in dem sich zahlreiche Zellen vom Plasmazelltyp fanden. Bence-Jonesscher Eiweißkörper trat erst später im Urin auf. In weiteren 9 Fällen war der Bence-Jonessche Körper, bei starker Eiweißausscheidung, 4mal nicht nachgewiesen. Schöne farbige Abbildungen.

W. Fischer (Rostock).

Bykowa, O., Zur Lehre über die Myelomatose. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 2, 130, 1936.)

Fall eines multiplen Myeloms mit 34 % „Histiozyten" im Blut.

M. Brandt (Posen).

Oppikofer, K., Zwei Fälle von Retikulosarkom des Knochenmarkes (Ewing-Sarkom). (Path.-anat. Anstalt Univ. Basel.) (Schweiz. Z. allg. Path. **3**, 200, 1941.)

Beschreibung zweier Fälle von Ewing-Sarkom: Epistropheus eines 9jährigen, rechte Schädelseite eines knapp 2jährigen Knaben. Röntgenologisch bieten solche Sarkome der glatten Knochen keine charakteristischen Merkmale. Der erste Fall läßt histologisch nur sehr spärliche Gerüstfasern erkennen und ist in die Gruppe der sog. undifferenzierten Formen einzureihen; im 2. Fall dagegen waren reichliche Fasern nachzuweisen. Uebereinstimmung mit den Beschreibungen Oberlings und seiner Deutung der Morphogenese. *Roulet (Basel).*

Morgenstern, S., Fall einer Agenesie der Milz. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **4**, Nr 3, 139, 1938.)

Fehlen der Milz bei einem Fall mit Dextroversio cordis, cor triloculare et truncus persistens. *M. Brandt (Posen).*

Stephens, J. G., Wirkungen von vasodilatorischen und vasokonstriktorischen Stoffen auf normale und entnervte Milzen. [Englisch.] (William Dunn School Path. Oxford.) (J. of Physiol. **99**, 127, 1940.)

Verf. hat es sich zur Aufgabe gemacht, vor allem die Wirkung verschiedener vasodilatorischer Substanzen, wie Amylnitrit oder Glyzerintrinitrat, auf die Milz von Hunden zu untersuchen, die nach außen verlagert worden war. Dazu kamen noch Versuche an der Milz von Katzen und Hunden in Narkose. Dabei hat es sich gezeigt, daß man mit Hilfe dieser Stoffe eine starke Zusammenziehung der Milz bewirken kann. Offenbar beruht diese Wirkung auf einem Absinken des Blutdruckes, denn die gleichen vasodilatorischen Stoffe rufen bei der entnervten Milz keine Kontraktion hervor. Mittels Histamins wird eine Zusammenziehung der Milz herbeigeführt, sowohl bei einem normalen als auch bei einem entnervten Organ. Unmittelbar nach der Entnervung der Milz bewirkt Adrenalin eine sehr viel stärkere Kontraktion dieses Organs als normalerweise. In gleicher Weise wie Histamin wirkt sich auch Thyramin aus. Bemerkenswert ist es, daß eine schnelle intravenöse Injektion von Chinindihydrochlorid in Dosen, die wenig größer sind als die beim Menschen anwendbare Höchstdose, eine Zusammenziehung der Milz herbeiführt. Doch ist auch diese Wirkung nicht als eine direkte, sondern als eine indirekte anzusehen. Sie beruht auf dem Absinken des

Blutdruckes. Bei langsamer Injektion des Chinindihydrochlorids ist dieser Erfolg unsicher. Es kommt nicht in allen Fällen zu einer Zusammenziehung der Milz. *v. Skramlik (Jena).*

Oesterlind, Göte, Ueber die Mengenverhältnisse der Sekundärknötchen in der Milz des normalen Kaninchens in verschiededenen Altersstufen. (Hist. Inst. Univ. Lund.) (Z. f. Altersfoschg **2**, 318, 1940.)

Nach den Bestimmungen Helmans wurde das Gewicht, Anzahl und durchschnittliche Größe der Sekundärknötchen in der Milz der Kaninchen festgestellt. Bei der Geburt finden sich in der Kaninchenmilz keine Sekundärknötchen. Im Alter von 2 Monaten haben sie alle untersuchten Tiere in großer Menge. Während des 3., 4. und 5. Monats erreichen die Knötchen nach Zahl und Gesamtgewicht das Maximum. Mit dem 6. Monat beginnt eine fortlaufende Rückbildung. Dieser Prozeß ist praktisch im Alter von 1 Jahr abgeschlossen. Bei älteren Tieren findet man Sekundärknötchen nur in der Minderzahl der Milzen. Der Durchmesser der Sekundärknötchen ist bei den 1 Monat alten Tieren am größten. Die Größe nimmt dann ab und ist vom 6. Monat ab einigermaßen konstant. — Die quantitative Altersentwicklung der Sekundärknötchen läuft also weder dem Allgemeinwachstum des Körpers noch dem Milzwachstum parallel, denn dieses kommt beim Kaninchen erst nach Ablauf des 1. Lebensjahres zum Abschluß. Die Sekundärknötchen nehmen eine Sonderstellung ein. Die Untersuchung zeigt in dieser Hinsicht eine auffallend prinzipielle Uebereinstimmung mit den Beobachtungen Helmans über die mengenmäßigen Verhältnisse der Sekundärknötchen in der normalen Menschenmilz. — Der Gehalt sowohl der Menschen- als der Kaninchenmilz an Sekundärknötchen steht in ziemlich enger Beziehung zur Wachstumsgeschwindigkeit dieses Organs in verschiedenen Altersstufen. Damit ist nicht gesagt, daß ein Kausalzusammenhang zwischen diesen beiden Vergleichsobjekten besteht. — Verf. bekennt sich als Anhänger der Theorie, die eine exogene Entstehung der Sekundärknötchen z. B. durch Bakterien oder Giftstoffe als wahrscheinlich halten. *H. Stefani (Göttingen).*

Jonkin, G. A., Ueber die Funktion der Milz und anderer Organe als Blutdepot bei Blutverlusten und Transfusionen. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol **2**, Nr 2, 50, 1936.)

Außer der Milz gehören auch Leber und Nieren zu denjenigen Organen, die an einer Blutverschiebung aktiven Anteil nehmen, was an zahlreichen Versuchen an Hunden nachgewiesen wird. *M. Brandt (Posen).*

Obiger Leonhard (Guben), Untersuchungen über Altersveränderungen in der Milz bei Hunden. (2. Beitr. z. Altersanatomie des Hundes.) (Med. vet. Diss. Hannover 1940.)

Nach Feststellungen des Verf. sind sichere Altersveränderungen: hyaline Degeneration der Milzgefäße (etwa vom 5. oder 6. Lebensjahre ab), Pigmentablagerungen (ebenfalls vom 5. Lebensjahre ab), zahlenmäßiger und ausbildungsmäßiger Rückgang der Malphighischen Körperchen (vom 8. Lebensjahre ab) und Abnahme von Muskulatur und elastischen Fasern in den Altersstufen über 6 Jahre. Das Gitterfasernetz erfährt keine wesentlichen Veränderungen, vor allem ist keine Verdickung der Retikulumfasern festzustellen. *Gg. G. Gruber (Göttingen).*

weniger. Es tritt häufig eine Hämolyse auf, die auch vonseiten der Leber eine Reaktion des RES bedingen. Die Zerfallsprodukte der Erythrozyten rufen in den übrigen Organen Erscheinungen hervor, die denen bei chronischer experimenteller Eiweißeinführung entsprechen. *M. Brandt (Posen).*

Teodorowitsch, W. P. (Leningrad), Zwei Fälle einer fuso-spirochätösen Milzgangrän. Uebergang der Spirochäteninfektion vom Magen aus auf die Milz. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 3, 131, 1936.) *M. Brandt (Posen).*

Patrassi, G., Morbus Banti und primäre Splenomegalien. [Italienisch.] (Inst. med. Path. Univ. Florenz.) (Arch. De Vecchi **1**, 331, 1939.)

Nach einer ausführlichen Besprechung der Geschichte und der modernen Begriffe, welche bei der anatomoklinischen Begrenzung des Morbus Banti herrschen, wird von Verf. die Ablehnung des ersten Stadiums dieses Syndroms und die Zusammenstellung des zweiten und dritten Stadiums vorgeschlagen. Die alte Benennung „Morbus Banti" wäre nach Verf. durch „splenomegalische Zyrrhosen mit chronischem Verlauf des Banti-Micheli-Typus" zu ersetzen. Man könnte dabei eine fibroproduktive und eine fibrokongestive Form unterscheiden; die außerordentlich lange Dauer der Erkrankung wäre mit dem Fehlen nachweisbarer ätiologischer Momente in Beziehung zu stellen.

A. Giordano (Pavia).

Latten, W., Ist die Entfernung der gesunden Milz für den Menschen gleichgültig? (Ein Beitrag zur Frage der Immunitätsänderung nach Milzexstirpation.) (Münch. med. Wschr. **1941**, Nr 18.)

Bei einem 22jährigen kräftig entwickelten Rekruten mußte die Milz nach stumpfem Trauma entfernt werden. Trotz glatten Wundverlaufs entwickelte sich eine linksseitige Unterlappenpneumonie, akute Endokarditis, anschließend septisches Krankheitsbild mit Metastasen in den Gelenken und Nieren. Es wird eine gewisse Umstimmung der Immunität und Herabsetzung der Widerstandskraft infolge des Milzverlustes angenommen.

Krauspe (Königsberg).

Golber, L. M., und **Wolpjanskaja, T. J.**, Der Einfluß der Milzentfernung auf den Cholesteringehalt der normalen und phosphorvergifteten Leber. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 6, 26, 1940.)

Der Cholesteringehalt sinkt. *M. Brandt (Posen).*

Reis, E., Beitrag zur Splenektomie bei Purpura haemorrhagica. (Chir. Abt. d. Diakonissen-Krankenh. Elbing.) (Zbl. Chir. **1941**, 1043.)

Die Purpura haemorrhagica, welche heute dem Chirurgen kein unbekanntes Krankheitsbild mehr ist, kann durch Splenektomie bis zu 80 % geheilt werden, und zwar auch in ganz schweren Fällen mit einem Rezidiv kann eine Dauerheilung erzielt werden. *Froboese (Berlin-Spandau).*

Chaletzkaja, F. M., Einfluß der Milzentfernung auf die Entstehung von Gewächsen durch chemische Reizstoffe. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **5**, Nr 6, 31, 1939.)

Bei splenektomierten Mäusen ruft Steinkohlenteer und Dibenzanthracen ein früheres Entstehen der Gewächse als bei Kontrolltieren hervor.

M. Brandt (Posen).

Strukow, A. J., (Moskau), Ueber Hyalinose kleiner Milzgefäße. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 5, 11, 1937.)

Selbstbericht. Auf Grund von Schrifttumangaben zieht Verf. die Schlußfolgerung, daß eine einheitliche Beurteilung der Bilder, die bei Untersuchung der Milzgefäße vorgefunden werden, sowie ein klares Bild der Pathogenesis dieser Veränderungen nicht vorhanden sind. Zur Klärung dieser Fragen sowie der Frage über den Zusammenhang der Hyalinose mit der Arteriosklerose untersuchte Verf. die Milz in 65 Fällen, wo der Tod aus verschiedenen Gründen eintrat. Hyalinosis der Gefäße wurde vom Verf. an Kranken vom 3jährigen Alter an konstatiert, wobei dieselbe vorwiegend in den ersten 2 Lebensjahrzehnten vorkam. Hyalinosis begleitet gleich oft alle Erkrankungen und kommt sogar bei vollkommen Gesunden vor (gerichtlichmedizinische Fälle).

Verf. unterscheidet 2 Arten von Hyalinose: 1. primäre Hyalinose und 2. sekundäre Hyalinose. Die primäre Hyalinose umfaßt wiederum die Hyalinose Erwachsener und infiltrative Kinderhyalinose. Die sekundäre Hyalinose entwickelt sich als Resultat einer fibrinoiden Nekrose der Gefäßwand und ist nach Ansicht des Verf. die Folge eines allergischen Leidens des Gefäßsystems. Sekundäre Hyalinose ist vom Verf. in 2 Fällen entdeckt worden, wobei in diesen Fällen die Kranken an Urämie starben. Makroskopisch stellte die Milz eine sogenannte „fleckige Milz" dar, mikroskopisch beobachtete Verf. in den Gefäßen alle Etappen des Prozesses: fibrinoide Nekrose-Hyalinose. Da alle Typen der Hyalinose zur Verdickung der Gefäßwände führen und sich genetisch von Atherosklerosis unterscheiden, so bilden sie eine Art Arteriosklerosis. *M. Brandt (Posen).*

Klöne, W., Die Milz im Ablauf der Diphtherie. (Path. Inst. Hamburg-Barmbeck.) (Beitr. path. Anat. **105**, 73, 1940.)

Bei 43 Beobachtungen wurde der Ablauf der Di-Infektion an der Milz im Laufe der einzelnen Krankheitstage (2. Tag bis 3. Woche) makroskopisch und mikroskopisch untersucht. Ergebnisse: Entsprechend dem Stadium der Generalisation der Di-Infektion schwillt die Milz in den ersten Tagen mäßig an (diphtherisch-septische Milz) und ändert ihr Aussehen; im Stadium der Organerkrankung der folgenden Tage erscheint die Milz als Stauungsmilz oder ist sonstwie abhängig von der nachfolgenden Organerkrankung. Dem makroskopisch nur schwer erkennbaren Ablauf der Veränderungen der Di-Infektion entsprechen mikroskopisch deutliche, zeitlich in gleichbleibender Reihenfolge, gleichzeitig oder nacheinander auftretende Veränderungen. Vom 2.—7. Krankheitstag finden sich regelmäßig Nekrosen in den Keimzentren der Follikel. Die Aufnahme der Zelltrümmer durch phagozytierende Zellen erfolgt vom 3. bis 9. Krankheitstag. Während dieser Elimination der Zelltrümmer bilden sich epitheloide Zellen, welche, herdförmig gelagert, vom 6. Krankheitstag an deutlich werden. Die Follikel sind in den ersten 8 Tagen zellreich; im weiteren Verlauf kommt es zu einem Schwund der Lymphozyten. Der Gesamtleukozytengehalt, in den ersten Stadien ziemlich reichlich, nimmt mit fortschreitender Krankheitsdauer ab. Eine Aufquellung sowie Verfettung der Wand der Follikelarterien findet sich meist nach dem 10. Tag. *Hückel (Berlin).*

Cindin, A. P., Pathologie der Milz bei der infektiösen Anämie der Pferde. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **7**, Nr 1, 118, 1941.)

Bei dieser Krankheit ist die Milz immer mitbeteiligt: ihre fermentative Fähigkeit (Bildung von Hämosiderin) ist gestört, die Erythrophagozytose

Frank, L. W., Traumatische Milzruptur, ungewöhnliche Folge bei Fußballverletzung. [Englisch.) (J. amer. med. Assoc. **116**, Nr 11, 1941.)

Ein 17jähriger Junge wurde beim Fußballspiel in die linke Oberbauchgegend vom Ball getroffen. Sofort schweres Krankheitsbild, doch erholte der Junge sich rasch, und wurde 4 Tage später beim Fußballspiel wieder in der Bauchgegend getroffen. Jetzt ziemlich rasch zunehmende Erscheinungen innerer Blutung. Bei Laparotomie fand sich eine völlige Zerreißung der Milz. Das erste Trauma hatte zu Blutgerinnseln, die den Riß verstopften, geführt, und erst das zweite Trauma führte zu der lebensgefährdenden Blutung. *W. Fischer* (*Rostock*).

Sefirowa, N. P., Zwei Fälle von „Splenom". [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **7**, Nr 1, 101, 1941.)

Beschreibung von 2 Fällen (1 beim Menschen, 1 beim Hunde) einer knotigen Hyperplasie der Milzpulpa. *M. Brandt* (*Posen*).

Fontein, J. F. L., Smeets, A. H., und **Straub, M.,** Akute Lymphogranulomatose. [Holländisch.] (Zuider Ziekenhuis Rotterdam.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 24. 5. 1941.)

Mitteilung zweier sehr rasch verlaufender Fälle von Lymphogranulomatose, nämlich bei einem 39jährigen Mann, der nach Krankheit von nur 19 Tagen starb, und bei einem 51jährigen mit einer Krankheitsdauer von etwa $3\frac{1}{2}$ Wochen. Histologisch in beiden Fällen ziemlich typischer Befund, mit viel Sternbergschen Zellen, auch Eosinophilen, aber ohne narbige Prozesse. *W. Fischer* (*Rostock*).

Tischendorf, W., Klinische und morphologische Betrachtungen zur Lymphogranulomatose. (Med. Univ. Klinik Göttingen.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **186**, 98, 1940.)

Einleitend werden die verschiedenen Anschauungen über die Aetiologie der Lymphogranulomatose kurz erörtert. Im Anschluß daran folgt die Beschreibung von 4 klinisch und röntgenologisch genau durchuntersuchten Fällen, die die nahe Beziehung der Lymphogranulomatose zum maligne wachsenden lokalen Tumor erkennen lassen. Auf die Schwierigkeit der klinischen Differentialdiagnose und pathologisch-anatomische Entscheidung infolge der Aehnlichkeit des infiltrativen Wachstums bei der Lymphogranulomatose und den bösartigen Lungengeschwülsten, insbesondere den sarkomatösen Erkrankungen der Lunge wird hingewiesen. Noch schwieriger kann oft die Diagnose und Differentialdiagnose gegenüber anderen mit Kachexie einhergehenden malignen Tumoren bei primärer Entwicklung der Lymphogranulomatose in den mesenterialen Lymphknoten sein. Wie die 4 beschriebenen Fälle zeigen, kann der Verlauf und das anatomische Bild der Lymphogranulomatose einer bösartigen Geschwulst recht ähnlich sein. Während sich die klinische Diagnose bisher im wesentlichen nur auf die oft wenig eindeutigen Krankheitserscheinungen und die histologische Untersuchung eines exstirpierten Lymphknotens stützte, bietet die Drüsenpunktion selbst auch in Fällen, die einer Drüsenexstirpation nicht zugängig sind, sichere Ergebnisse, die der histologischen Untersuchung in keiner Weise nachstehen. Auch der zytologische Vergleich von Punktaten bei der Lymphogranulomatose und bei Tumoren bringt die Aehnlichkeit vieler Lymphogranulomatosefälle zu geschwulstartigen Bildungen deutlich zum Ausdruck. Es folgt die Beschreibung des zytologischen Befundes von Lymphogranulomatosefällen mit klinisch gutartigem, jahrelangem Verlauf und im Anschluß daran von solchen

im Endstadium und von anderen von Anfang an bösartig verlaufenden Fällen. Die allgemeinen Zeichen der Lymphogranulomatose sind bei letzteren Fällen nur noch wenig vorhanden und erinnern durch den Tumorcharakter der Zellen und insbesondere durch ihren Reichtum an Riesenzellen an das polymorphkernige Sarkom. Klinischer, röntgenologischer, anatomischer und Zellbefund des Drüsenpunktates bei Lymphogranulomatose sprechen nach Ansicht des Verf. für eine tumorartige Erkrankung, wobei es zu geschwulstartiger Wucherung von Retikulum und retikuloendothelialem Gewebe kommt.

L. Heilmeyer (Jena).

Rapoport, J. L., Zur Frage der sog. atypischen Lymphogranulomatose. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 3, 72, 1936.)

Beschreibung eines Falles. „Die Lymphogranulomatose ist eine nosologisch selbständige Form der Retikuloendotheliosen" (Dawidowsky).

M. Brandt (Posen).

Duyster, D. W., Das Lymphoblastoma folliculare (Brillsche Krankheit).. [Holländisch.] (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 12. April 1941.)

Mitteilung eines Falles von Lymphoblastom mit Riesenfollikeln, wie zuerst von Brill, Baer und Rosenthal beschrieben. Es fanden sich ausgedehnte Lymphknotenvergrößerungen bei einem 69jährigen Manne. Eine histologische Untersuchung eines Inguinallymphknotens ergab das typische Bild eines Lymphoblastoma folliculare, mit ziemlich viel Mitosen der großen Lymphozyten. Das Blutbild wies etwa über 50% Lymphozyten auf, normale Leukozytenzahl. Durch Bestrahlung wurde der Blutbefund schließlich normal, die Lymphknotenvergrößerungen gingen erheblich zurück. 2 Abbildungen. *W. Fischer (Rostock).*

László, F., Pathologisch-anatomische Kasuistik. [Ungarisch.] (Közlemények az összehasonlító élet- és kórtan köréből **29**, 11, 1941.)

Beschreibung einer, vom Verf. „Lymphonodoma teleangiectaticum" benannten, 1,1 kg schweren Lymphdrüsenvergrößerung der Achselhöhle bei einem Pferde. Mitteilung über einige selteneren Krankheitsprozesse bei verschiedenen Haustieren (Echinokokkenblasen in Lymphdrüsen, Fälle von Nierenhypoplasie, Cystitis chronica calculosa mit Hypertrophie der Blasenwand). Bericht über einige seltene Entwicklungsstörungen und einige Geschwülste bei verschiedenen Haustieren. *L. v. Haranghy (Klausenburg).*

Kastrup, H., Unechte Blutzyste in der linken Fossa supraclavicularis. (Chir. Klinik Hamburg.) (Zbl. Chir. **1941**, 916.)

3jähriges, kräftiges, gesundes Mädchen mit seit längerer Zeit bestehender, geringer Schwellung der linken oberen Schlüsselbeingrube. Die Schwellung wurde ziemlich plötzlich größer und erreichte schließlich die Größe eines Hühnereies. Keine äußere Gewalteinwirkung. Bei Punktion wurde Blut gewonnen. Exstirpation: Mehrkammeriges zystisches Gebilde, der größte Hohlraum mit Blut gefüllt, die kleineren mit seröser Flüssigkeit. Sehr zarte äußere Wandung. Hohlräume mikroskopisch mit einer regelmäßigen Endothelschicht ausgekleidet. Darunter verschieden große Bündel von glatter Muskulatur. Der histologische Befund spricht zweifellos für ein kavernöses Lymphangiom, in welches es sekundär hineingeblutet hat.

Froboese (Berlin-Spandau).

Mindlin, S. S., und **Kischkina, E. A.,** Generalisierte Hämangioendotheliose des lymphatischen Apparats. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **7**, Nr 1, 107, 1941.)

Beschreibung eines entsprechenden Falles bei 58jährigem Mann mit Befallensein zahlreicher Lymphknoten, sowie des follikulären Apparates des Darmes und der Haut. *M. Brandt (Posen).*

Rix, E., Akute Retikulose im Kindesalter. (Path. Inst. Marburg.) (Z. Kinderheilk. **62**, 541, 1941.)

Z. Kinderheilk. **60**, 1, 1938 veröffentlichte Naumann einen kasuistischen Beitrag zur Kenntnis der Schaumannschen „benignen Granulomatose" und teilte damals 2 Beobachtungen mit, bei einem Säugling und bei einem 14jähr. Knaben, ref. Zbl. Path. **73**, 295, 1939. Rix kommt nunmehr auf Grund einer genauen histologischen Analyse zu dem Ergebnis, den ersten Fall als akute Retikulose anzusprechen. Die zweite Beobachtung Naumanns wird in Uebereinstimmung mit der klinischen Diagnose als Sarkoid aufgefaßt.

Willer (Stettin).

Hausmann, E. A., Zur Frage der akuten Retikuloendotheliosen. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **4**, Nr 3, 127, 1938.) (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **4**, Nr 3, 127, 1938.)

Beschreibung eines Falles bei einem 24jährigen Mann, der im Laufe eines Monats der fieberhaften Erkrankung erlag. Es fanden sich fast in sämtlichen Organen einförmige Granulome aus basophilen Rundzellen; es bestanden diese Infiltrate auch im vergrößerten Thymus, in den Rückenmarkshäuten und im Plexus chorioideus. *M. Brandt (Posen).*

Krajewski, N. A., und **Brumberg, A. S.,** Zur Lehre von der Retikuloendotheliose. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 1, 82, 1936.)

Verf. beschreiben 9 Krankheitsfälle, die durch eine Proliferation des Retikuloendothels charakterisiert sind. In mehreren Fällen wurde die Proliferation bloß in den Organen beobachtet, die in engem Sinne zu dem R.-E.-Apparat gerechnet werden (Leber, Milz, Lymphknoten); in den übrigen bestand die R.-E.-Proliferation auch an anderen Stellen (Muskulatur, Bronchien usw.). Das Bild der Proliferation trug in einigen Fällen gleichartigen Charakter gleicher heller Zellen, in den anderen Fällen bestand polymorpher Zellbestand; letztere Fälle werden gewöhnlich als atypische Lymphogranulomatose bezeichnet. Die systembezogene R.-E.-Hyperplasie wird von den Verff. als eine nosologische Einheit betrachtet, als eine Retikuloendotheliose, und wird von ihnen in die Gruppe der Leukosen eingereiht. Verf. beobachteten leukämische und aleukämische Retikuloendotheliosen; letztere Variante herrscht vor. Die Lymphogranulomatose ist nach der Ansicht der Verff. bloß eine Form der Retikuloendotheliose; es können zwischen der typischen Retikuloendotheliose und der Lymphogranulomatose sämtliche Uebergangsformen beobachtet werden. Der bei der letzteren zu beobachtende Polymorphismus, die Nekrosen und Sklerosen sind bloß eine Entwicklungsetappe eines jeden Prozesses. *(Nach Selbstbericht.) M. Brandt (Posen).*

Lanza, G., Histopathologisches Studium und Klassifizierung eines seltenen Falles von Retikuloendotheliose. [Italienisch.] (Inst. path. Anat. u. Histol. Univ. Catania.) (Arch. De Vecchi **3**, 173, 1940.)

32jähriger Mann, welcher an einer klinisch als Tumor des Mundrachens diagnostizierten Erkrankung litt und zugrunde ging. Am Sektionstisch erhebliche Schwellung des gesamten oberflächlichen und tiefen Lymphdrüsenapparates, ausgesprochene Splenomegalie (850 g) und Lebervergrößerung

mit weißlichen Streifen und weißgrauen Knötchen, erhebliche Schwellung des gesamten Waldeyerschen Ringes mit massiver Infiltration und Geschwürbildung eines Teiles der Zunge, des weichen Gaumens und des Meso- und Hypopharynx. Mikroskopisch handelte es sich um eine vollkommene Ersetzung des Lymphdrüsengewebes durch ein neugebildetes Gewebe, welches aus einem reichlichen und dünnen argentophilen Netz und aus drei zellulären Typen bestand (verhältnismäßig große und polymorphe Zellen mit scharfen histozytären Merkmalen; histozytäre lymphozytenähnliche Zellen; mehrkernige Riesenzellen teilweise Sternbergsche Riesenzellen). Aehnliche Infiltration bei den anderen befallenen Organen (Milz, Leber, Knochenmark, Zunge, Mandeln, weicher Gaumen, Meso- und Hypopharynx, Lunge). Kleine Infiltrate auch in den anderen Organen. Leichenblut mit retikuloendothelialen und monozytoiden, zum großen Teil unreifen Elementen und weiten synzytialen Massen, spärlichen Myelozyten und polychromatischen Erythroblasten.

Verf. erörtert in sehr breiter Weise die heutigen Kenntnisse über die atypische Lymphogranulomatose, die systemischen Retikuloendotheliosen, die hyperplastisch-dysplastischen Retikuloendotheliosen, die monozytische Leukämie und die „kombinierten“ Retikuloendotheliosen und betrachtet seinen Fall als eine hyperplastisch-dysplastische Retikuloendotheliose, welche mit den neoplastischen Formen des RES. große Verwandtschaft besitzt.

Zum Schluß glaubt Verf. behaupten zu können, daß eine praktische Trennung zwischen Retikuloendotheliosen und Leukämien noch heute nötig sei, da reine Retikuloendotheliosen ohne myeloische oder lymphatische Blutzellenbildung und Leukämien ohne Beteiligung des Stromas bestehen.

A. Giordano (Pavia).

Oudenaarden, C., Ein Fall von Retothelsarkom. [Holländisch.) (Med. Klinik Reichsuniversität Leiden.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1. Febr. 1941.)

Mitteilung eines Falles von Retothelsarkom der Axilla bei einem 61jähr. Manne. Das Sarkom war polymorphzellig, mit viel Mitosen, auch mit eosinophilen Zellen. Ausgedehnte Lymphknotenmetastasen, Metastasen in Unterkiefer, Rippen und Wirbelsäule, sowie in der Magenwand.

W. Fischer (Rostock).

Tischtschenko, M. A., Ueber genralisierte Retikulosarkomatose. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 2, 145, 1937.)

Ausführliche Beschreibung eines Falles von systematisierter Retikulosarkomatose, im wesentlichen zu den differenzierten geschwulstbildenden Retikulosen. Retikulosarkomatosen oder Retothelsarkomatosen gehörend (nach der Klassifikation Teutschländers). Mit Literaturangaben.

M. Brandt (Posen).

Nelson, A. A., und **Morris, H. J.,** Retikulumzell-Lymphosarkom bei Ratten. [Englisch.] (Pharmakol. Inst. Federal Security Agency, Washington.) (Arch. of Path. **31**, Nr 5, 1941.)

Bei Versuchsratten fanden sich 35 Fälle (fast 11 %) von Retikulumzellsarkom, ausgehend von den lymphatischen peribronchial gelegenen Herdchen. 23mal ging der Tumor mehr oder weniger auf das Mediastinum über, Metastasen fanden sich in 6 von 35 Tieren. Fast alle diese Tumorratten waren über 24 Monate alt. Die Tumoren hatten den Bau von Retikulumzellsarkomen.

W. Fischer (Rostock).

Harnorgane

Raninskaja, W. N., Zur Frage der Aplasie und Dystrophie der Nieren. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **4**, Nr 3, 103, 1938.)

Aplasie der r. Niere und Dystrophie der l. ins kleine Becken, bei einem 18jährigen Manne. *M. Brandt (Posen).*

Schweigert, Fr., Ueber die Einmündung beider Samenleiter in die Harnblase, Aplasie der Prostata und der Samenblasen, eine bisher noch nicht bekannte Mißbildung. (Path. Inst. Allg. Städt. Krankenh. Nürnberg.) (Diss. Erlangen, 1934.)

Bei der Sektion eines 61jährigen Mannes fand sich die Einmündung des Samenleiters in die Harnblase und das Fehlen der Samenblasen und der Prostata vor. Diese Mißbildung wird zurückgeführt auf eine Entwicklungshemmung, die bis zum Ende des 1. Schwangerschaftsmonats zurückgeht. Insuffizienz des Hodens lag nicht vor. Die sekundären Geschlechtsmerkmale waren vorhanden. Durch die Unmöglichkeit der Ejakulation war die Fortpflanzung verhindert. *H. Stefani (Göttingen).*

Rintelen, G., und **Tilk, G. U.,** Beitrag zur Klinik der Zystenniere. (Chir. Klinik Med. Akad. Düsseldorf.) (Dtsch. Z. Chir. **254**, 588, 1941.)

Beschreibung von 10 Fällen unter besonderem Hinweis auf die Schwierigkeiten der klinischen und röntgenologischen Frühdiagnostik. Ausarbeitung eines neuen Röntgenverfahrens (Tomographie) zur Frühdiagnostik, mit dem Erfahrungen erst gesammelt werden müssen. *Güthert (Jena).*

Fitschen, Ilse, Fötale Harnbildung und Fruchtwasserherkunft. (Diss. Göttingen, 1941.)

Fötale Harnbildung kann ohne Schaden des fötalen Lebens unterbleiben. Das gar nicht seltene Vorkommen nierenloser Früchte, die bis ans Ende der Schwangerschaft im Mutterleib, ja noch über die Geburt hinaus lebten, beweist dies schlagend. Der geringe Gehalt des Fruchtwassers an Urinbestandteilen bei Totgeborenen bedarf einer besonderen Erklärung, die wahrscheinlich in der Lebensnot dieser Früchte und in der dadurch vorzeitig in Gang gesetzten Nierentätigkeit zu finden ist. Der niedrige fötale Blutdruck und die Ausscheidung der harnpflichtigen Stoffe durch die Plazenta lassen eine intrauterine Harnsekretion unwahrscheinlich erscheinen. Schließlich kann noch auf die große Seltenheit der Harnsäureinfarkte bei Totgeborenen hingewiesen werden. Diese Seltenheit entspricht im allgemeinen den Erfahrungen der gerichtlichen Medizin und auch den Erfahrungen, die am Göttinger pathologischen Institut an einem sehr großen Material von Föten und Totgeborenen gemacht wurden. Auf Grund aller dieser Ausführungen der geschilderten Beobachtungen und der Experimente verschiedener Autoren kann man wohl eine regelmäßige fötale Harnsekretion verneinen, mögen auch unter besonderen Umständen am Ende der Schwangerschaft vereinzelte Ausnahmen vorkommen. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Monakow, P. v., Ueber das Verhältnis von Blut zu Urin und seine Bedeutung für die Beurteilung der Nierenfunktion. (Schweiz. med. Wschr. **1941**, S. 283.)

Die gleichzeitige Harnstoffbestimmung im Blut und in $^1/_{10}$ Tagesmenge Nüchternurin ergibt folgendes: Bei Nierengesunden steigt die Harnstoffausscheidung im allgemeinen mit zunehmendem Harnstoffgehalt des Blutes

an. Bei beträchtlichen Störungen der Nierenfunktion ist die Harnstoffausscheidung wahrscheinlich beträchtlich geringer als bei Nierengesunden. Ein Bluthamstoff, der innerhalb normaler Grenzen liegt, kann tatsächlich im Verhältnis zur ausgeschiedenen Harnstoffmenge schon zu hoch sein. Im allgemeinen nimmt die Harnstoffausscheidung mit steigender Harnmenge zu und doch bestehen keine mathematisch ausdrückbaren Beziehungen (Ambardsche Konstante). Bei Zugrundelegung der Cuschnyschen Theorie der Nierensekretion (Filtration der Glomeruli, ausgewählte Rückresorption in den Tubuli) ergibt sich für gleiche primäre Filtratmengen eine linear-proportionale Beziehung zwischen Blut und ausgeschiedenem Harnstoff.

Uehlinger (*St. Gallen*).

Eggleton, M. G., Pappenheimer, J. R., und **Winton, F. R.,** Die Mechanismen der Verdünnungsdiurese bei der isolierten Niere und dem narkotisierten Hunde. [Englisch.] (Dep. Physiol. Univ. Cambridge u. Pharmacol. Univ. Coll., London.) (J. Physiol. **98**, 336, 1940.)

Der osmotische Druck der kolloid verteilten Plasmaeiweißkörper übt einen sehr großen Einfluß auf die Filtration in den Glomerulis aus. Verff. haben es sich nun vorgenommen, den Mechanismus einer sogenannten Verdünnungsdiurese zu untersuchen, in dem dieser Vorgang in Beziehung gesetzt wurde zu einer Diurese, die durch Drucksteigerung bzw. durch Harnstoff herbeigeführt wird. Die Versuche wurden an narkotisierten Hunden sowie an einem Lungen-Nieren-Präparat angestellt, und zwar einmal dann, wenn der Durchströmungsdruck keine Veränderung erfuhr, sodann wenn die Harnausströmung konstant gehalten wurde durch entsprechende Einstellung des arteriellen Druckes auf den Druck in den Harnleitern. Im ersten Falle wird von sogenannten „isobaren", im zweiten von sogenannten „isorrheischen" Bedingungen gesprochen. Dabei hat es sich gezeigt, daß die sogenannte Verdünnungsdiurese (durch Einführung von Flüssigkeit in die Blutbahn), die auf einer bestimmten Aenderung des osmotischen Druckes der kolloid verteilten Plasmaeiweißkörper beruht, unverhältnismäßig größer ist als die sogenannte „Druckdiurese", die auf eine entsprechende Aenderung des hydrostatischen Druckes zurückzuführen ist, unter den die Membran des Glomerulus gesetzt wird. Diese „Vergrößerung" beträgt bei der isolierten Niere etwa das Sechs-, beim narkotisierten Hunde etwa das Fünfzehnfache.

Die Steigerung der Harnabgabe, die auf einer Herabsetzung des osmotischen Druckes der kolloiden Körper im Serum auf etwa 3 mm Quecksilber beruht, kann leicht dadurch verhütet werden, daß man den Druck in den Harnleitern steigert (auf etwa 22 mm Quecksilber). Bemerkenswert ist es, daß man auch unter den Bedingungen einer sogenannten isorrheischen Diurese bei einem narkotisierten Hunde eine Disproportion zwischen dem verhältnismäßig hohen arteriellen Druck gegenüber dem Druck in den Ureteren fand. Vergleichende Untersuchungen über die Aenderungen in der Kreatinin- bzw. Harnstoffausscheidung unter allen Arten von Bedingungen bei einer Verdünnungs-, bei einer Druck- und bei einer Harnstoffdiurese zeigten mit aller Deutlichkeit, daß die Verdünnungsdiurese hauptsächlich auf einem Anstieg der Filtration durch den Glomerulus beruht. Beim narkotisierten Hunde scheinen die Dinge anders zu liegen. Hier handelt es sich hauptsächlich um eine Hemmung der Rückresorption von Wasser in den Tubulis. Steigert man den Chlorgehalt des Plasmas vermittels Darreichung von Ringerlösung, so kommt es bei der isolierten Niere zu einer starken Rückresorption von Chloriden. Beim unversehrten Hunde führt eine Verdünnungsdiurese in der Regel eine Verminderung der Rückresorption von Chloriden herbei.

v. Skramlik (*Jena*).

Pickering, G. W., u. Prinzmetal, M., Die Wirkung von Renin auf die Bildung von Harn. [Englisch.] (Dep. Clin. Res. Univ. Coll. Hosp. Med. School, London.) (J. of Physiol. **98**, 314, 1940.)

Nach Einverleibung von Extrakten aus den Nieren, die sich durch eine blutdrucksteigernde Wirkung auszeichnen, scheiden sonst unversehrte, nicht narkotisierte Kaninchen, reichliche Mengen eines blassen Harns aus. Es lag nun nahe anzunehmen, daß bei diesem Geschehen das Renin eine Rolle spielt. Deswegen sind Verff. diesen Erscheinungen in Versuchen an Kaninchen nachgegangen. Führt man solchen Tieren salzhaltige alkoholische Extrakte von getrockneten Kaninchennieren ein, so kommt es zu einer Steigerung des Blutdruckes sowie zu einer Beschleunigung der Ausscheidung von Harn. Beide Wirkungen verschwinden, sowie man die Extrakte vor der Einverleibung erhitzt. Nach vorangegangener reichlicher Wasserzufuhr kommt es bei unversehrten Kaninchen infolge Darreichung von Nierenextrakten, die Renin enthalten, in Mengen von einer Einheit und mehr, zu einer ganz ausgeprägten Diurese, die länger als 1 Stunde anhält. Während dieser Diurese werden keine größeren Mengen endogen gebildeten Kreatinins ausgeschieden. Auch kommt es nicht etwa in diesem Zustande zu einer stärkeren Ausschwemmung von Kreatinin, das in die Blutbahn hineingebracht wurde. Die Aenderungen im Harnstoffgehalt eines Harns, der während einer solchen Diurese ausgeschieden wird, entsprechen durchaus denjenigen, die man bei einer gewöhnlichen, durch Wasser herbeigeführten Diurese beobachtet. Bemerkenswert ist es, daß verhältnismäßig große Mengen von Natrium und Chlor im Harn ausgeschieden werden. Der Chlorgehalt des Harns übersteigt dann bei weitem den des Plasmas.

Injiziert man unversehrten Kaninchen zu der Zeit des Anstieges einer durch Wasser hervorgerufenen Diurese bestimmte Mengen von Renin, so kommt es zuerst zu einer Hemmung dieser Diurese, die dann von einer reichlichen Ausschüttung von Harn durch die Nieren gefolgt ist. Betragen die injizierten Mengen Renin weniger als eine Einheit, so beobachtet man nur die antidiuretische Wirkung. Während dieser antidiuretischen Wirkung ist die Ausschüttung von Kreatinin im Harn vermindert auch dann, wenn Kreatinin in größeren Mengen in die Blutbahn eingeführt wurde. Während der diuretischen Phase steigt der Chlorgehalt des Harns fortlaufend an, bis er nahezu diejenige Höhe erreicht, die im Plasma gegeben ist.

Steigert man den Chlorgehalt der Tiere durch eine Injektion einer 1,5-prozentigen Kochsalzlösung und gibt ihnen dann Renin, so kommt es zu einer reichlichen Ausschüttung von Harn, die mit einem Abfall in der prozentuellen Menge von Chloriden einhergeht. Injiziert man Renin intravenös, so muß die Menge dieses Körpers, die erforderlich ist, eine Diurese herbeizuführen, diejenige bei weitem übersteigen, die bereits eine Erhöhung des arteriellen Druckes herbeiführen kann.

Die merkwürdige antidiuretische Wirkung von Renin bei nichtnarkotisierten Kaninchen ist offenbar auf eine Verengerung der Glomerulargefäße zurückzuführen, durch die natürlich die Filtration in den Glomerulis herabgesetzt wird. Die diuretische Wirkung des Renins beruht auf einer Hemmung der Rückresorption von Wasser, Natrium und Chlor in den Tubulis.

v. Skramlik (Jena).

Collins, D. A., und **Hamilton, A. S.,** Blutdruckreaktionen im Gefolge einer kurzen, vollständigen Nierenischämie: Charakteristik, Mechanismus und Spezifität für die Niere. [Englisch.] (Dep. Physiol. Temple Univ. School of Med. Philadelphia, Pa.) (Americ. J. Physiol. **130**, 784, 1940.)

Im Gefolge einer Herstellung des Nierenkreislaufes nach dessen zeitweiliger vollständigen Aufhebung macht sich bei Tieren vielfach eine merkwürdige Steigerung des Blutdruckes bemerkbar. Diese Erhöhung des Blutdruckes ist in der Regel am ausgeprägtesten im Gefolge einer beidseitigen vollständigen Nierenischämie, die 5½—6½ Stunden angehalten hat. Freilich gehen die Angaben verschiedener Untersucher in bezug auf die Grundlagen dieser Erhöhung des Blutdruckes stark auseinander. Deswegen haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, vergleichende Untersuchungen über die Kreislaufvorgänge vorzunehmen, die sich im Gefolge einer zeitweiligen vollständigen Ischämie der Nieren geltend machen.

Das Problem sollte in verschiedener Weise in Angriff genommen werden: es sollte die Wirkung verschieden lange dauernder Ischämie der Nieren, einer einseitigen Nierenischämie, ferner der Einfluß von Nerven auf das ganze Geschehen (Reizung und Ausschaltung), endlich die Bedeutung der Entfernung der Nebenniere bzw. der Milz sowie der Ischämie anderer Organe geprüft werden. Die Versuche wurden an Hunden in Chloralosenarkose vorgenommen. Der Verschluß der Nierenarterie erfolgte in üblicher Weise durch Anlegen von Silberklammern.

Hält die beidseitige Nierenischämie 6—7 Stunden hindurch an, so kommt es offenbar zu einer Erhöhung des Blutdruckes in dem Augenblicke, wo der Kreislauf wiederhergestellt wird. Für den Erfolg ist es vollkommen gleichgültig, wie lange die beidseitige Nierenischämie angedauert hat, stets kommt es zu einer Steigerung des Blutdruckes. Der Umfang dieser Steigerung ist von der Dauer der vorangegangenen Nierenischämie nur in sehr geringem Grade abhängig.

Der Blutdruck steigt stufenweise an und erreicht sein Maximum 2—9 Min. nach der Wegnahme der Klammern, durch die die Nierenischämie herbeigeführt wurde. Manchmal machen sich sog. „Vorerscheinungen" bemerkbar, die in einem ganz plötzlichen Anstieg des Blutdruckes bestehen, der seinerseits von einem jähen Abfall gefolgt ist. Irgendwelche Zusammenhänge zwischen den Reizen, die bei der Eröffnung der Klammern gesetzt werden und diesen „Vorerscheinungen" bestehen nicht. Auch wenn man eine Ischämie bloß einer Niere gesetzt hat, kommt es zu einer lang andauernden Blutdrucksteigerung. Das ganze Geschehen hat mit einem Eingreifen von Nerven nichts zu tun. Man muß also daran denken, daß aus der ischämischen Niere besondere Stoffe abgegeben werden, die eine Blutdrucksteigerung herbeiführen. Ob diese Stoffe über das Zentralnervensystem wirken, ist nicht ganz klar. Eine Ischämie anderer Organe führt eine solche Blutdrucksteigerung nicht herbei. Diese beruht offenbar auf der Abgabe von Stoffen aus der ischämisch gewordenen Niere. *v. Skramlik* (*Jena*).

Braun-Menendez, E., Fasciolo, J. C., Leloir, L. F., und **Munoz, J. M.,** Der Stoff, der den Nierenhochdruck bewirkt. [Englisch.] (Inst. Fisiol. Fac. Med., Buenos Aires.) (J. Physiol. **98**, 283, 1940.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß man einen chronischen arteriellen Hochdruck am leichtesten dadurch erzeugt, daß man die Nierenarterie zusammendrückt. Wenn man eine solche ischämisch gewordene Niere entfernt oder die Kompression der Arterie aufhebt, so kehrt der Blutdruck zur früheren Höhe zurück. In Zusammenhang mit diesen Versuchsergebnissen erhebt sich die Frage, welche Stoffe es sind, denen diese blutdrucksteigernde bzw. gefäßzusammenziehende Wirkung zukommt. Verff. haben es sich daher zur Aufgabe gemacht, aus dem venösen Blute, das aus Nieren abfließt, die an den Hals normaler Hunde verpflanzt worden waren

und bei denen es zu einem teilweisen Verschluß der Nierenarterie kam, die maßgebenden Stoffe zu gewinnen.

Dabei hat es sich gezeigt, daß der Stoff, der aus dem venösen Blute einer ischämisch gewordenen Niere extrahiert werden kann, dieselben chemischen und pharmakologischen Eigenschaften hat wie derjenige Körper, der bei Zusammenwirkung von Renin und Blutkörperchen entsteht. Offenbar handelt es sich darin um jenen Stoff, der auch als Hypertensin bezeichnet wird. Man kann mit einer gewissen Sicherheit annehmen, daß das Renin ein enzymartiger Körper ist, der auf einen Bluteiweißstoff einwirkt von pseudoglobulinartiger Beschaffenheit. Das Reaktionsprodukt dieser beiden Körper — des Enzyms und des Substrates — ist Hypertensin.

Eine ganze Anzahl von Erscheinungen spricht zugunsten dieser Annahme. Wenn man zuvor erhitztes Renin mit Blutkörperchen zusammenbringt, so kommt es zu keiner Bildung von Hypertensin. Die Hypertensinbildung wird ferner nicht beeinflußt durch eine Steigerung des Reningehaltes der ursprünglichen Lösung. Im Gegenteil, es kommt leicht zu einer Abnahme in dem Hypertensingehalt der Lösung. Das Verschwinden des Hypertensins ist offenbar auf einen anderen enzymatischen Vorgang zurückzuführen. Wenn Renin eine blutdrucksteigernde Wirkung ausübt, so beruht das wahrscheinlich auf einer Bildung von Hypertensin im Blute. Ein ähnlicher Vorgang ist als Grundlage dafür anzusehen, daß es zu einem arteriellen Hochdruck kommt, wenn die Niere unter einer Ischämie leidet.

v. Skramlik (Jena).

Braasch, W. F., Walters, W., und **Hammer, H. J.,** Hochdruck und chirurgische Nierenerkrankungen. [Englisch.] (Urol. u. chir. Abt. Mayo-Klinik Rochester, Minn.) (J. amer. med. Assoc. **115**, Nr 22, 1940.)

Bei Untersuchung des Blutdrucks von 975 nicht ausgewählten Patienten ergab sich, daß 20 % Hochdruck (systol. Druck über 145 mm) hatten, und 13,7 % Druck über 160 mm. Die Höhe des Blutdrucks ist stark vom Alter abhängig: Leute unter 50 Jahren hatten nur in 9,1 %, solche über 50 Jahre aber in 37,9 % Hochdruck. Der Druck war bei 1684 Patienten mit Nierenoperationen genau so hoch wie der durchschnittliche Druck gleichaltriger anderer Patienten. In Fällen mit pyelonephritischer Atrophie wurde Druckerhöhung fast in der Hälfte der Fälle gefunden, sodann bei 27 % der Fälle mit Nierenkrebs, bei 20,9 % der Fälle von Hydronephrose mit Stein, und bei 22,5 % der Fälle von Nierenstein mit Infektion, dagegen nur bei 5,7 % der Fälle von Nierenstein ohne Infekt. In vielen Fällen geht nach Entfernung der erkrankten Niere der Hochdruck zurück — etwa in 70 % der pyelonephritischen Schrumpfniere, in 50 % der tuberkulösen pyelonephritischen Schrumpfniere, und in einem Viertel der Fälle von Stein, Hydronephrose oder Tumor. Insgesamt blieb die Senkung des Druckes noch ein Jahr nach der Operation bestehen bei einem Drittel von 198 operierten Hypertonikern.

W. Fischer (Rostock).

Crabtree, E. G., und **Chaset, N.,** Vaskuläre Nephritis und Hochdruck. [Englisch.] (Urol. Klinik Beth Israel Hosp. Boston.) (J. amer. med. Assoc. **115**, Nr 22, 1940.)

Untersuchung bei 150 Patienten mit Nephrektomie. 65 Männer, 85 Frauen. Die Blutdruckwerte waren durchschnittlich 132 mm. In der ganzen Reihe waren nur 14 mit Hochdruck (über 150 mm systolisch). Genau in zwei Drittel der entfernten Nieren waren infektiöse Prozesse. Die histologische Untersuchung der entfernten Nieren auf Gefäßveränderungen ergab in 58 von 150 solche, bei den Nieren mit Infekten jedoch in 79 %. Gefäßverände-

rungen waren in einer großen Zahl der Fälle ohne Hochdruck vorhanden. Nach Entfernung der Nieren wurde kein Einfluß auf die Höhe des Blutdrucks verzeichnet. Verff. kommen zu dem Schluß, daß der ursächliche Faktor der renalen (ischämischen) Hypertonie nicht bekannt sei — somit also nicht in den Gefäßveränderungen zu suchen sei. *W. Fischer (Rostock).*

Springorum, P. W., Die Formen der Anurie. (Chir. Univ.klinik Breslau.) (Zbl. Chir. **1941**, 1188.)

Unter Anurie versteht man das Fehlen des Harnabflusses aus den Ureteren in die Harnblase. Liegt das Hindernis weiter distal, so spricht man besser von Harnretention. A. Die prärenale Form der Anurie umfaßt alle diuresehemmenden Vorgänge, die vor den Glomerulusschlingen wirksam werden: 1. Durch Veränderung der Blutzusammensetzung: a) Wasserverarmung (Diarrhöen, Cholera, Schweißverluste, Lungenödem), b) Depotverschiebungen (Insulin). 2. Durch Sinken des Blutdruckes: sämtliche Formen von Kollaps- und Schockzuständen. 3. Drosselung der Durchblutung: a) arterielle Zufuhr (Kompression durch Tumor oder Aneurysma, Verlegung der Arterie, Embolie oder Thrombose, Kapillarthrombose bei Eklampsie, Diphtherie, Peritonitis und anderen infektiösen Zuständen, b) venöser Abfluß (Thrombose, Abknickung bei beweglicher Wanderniere, Kompression durch Tumoren, Metastasen und erhöhten Abdominaldruck). Neben diesen mechanischen Behinderungen des Nierenkreislaufes kennen wir noch Gefäßdrosselungen auf vasomotorischer Grundlage; klinisch haben diese auf Splanchnikuswirkung beruhenden Diuresehemmungen allerdings eine untergeordnete Bedeutung, c) vasomotorische Gefäßdrosselung (Schmerz- und Kältereiz, Wirkstoffe wie Hypophysin, Sympatol und anderes). B. Renale Form der Anurie: 1. Organische renale Anurie: Nephrosklerose, Lipoidnephrose, nekrotisierende Nephrose (Sublimat), hämoglobinämische Nephrose (Schwarzwasserfieber, Gasbrand), Nephritis. 2. Funktionelle renale Anurie, reflektorische Anurie, hysterische und suggestive Anurie. C. Subrenale Form: 1. Steine (Nierenbecken, Ureter), 2. Kompression von außen (Tumoren, Metastasen, verkalkte Lymphknoten, Aneurysmen, aberrierende Gefäße), 3. Knickungen und Achsendrehungen (Wanderniere), 4. versehentliche Unterbindung (gynäkologische Operationen), 5. Verstopfung durch Blutgerinnsel (nach Ureterenkatheterismus), 6. Verlegung durch entzündliche Erscheinungen. *Froboese (Berlin-Spandau).*

Heuser, Cl. (Oberhausen), Urämie infolge Klappenbildung in der männlichen Harnröhre eines 11jährigen Kindes. (Dissertation Münster i. W., 1939.)

Es wird im Vorliegenden berichtet, daß die Ursache einer klinisch diagnostizierten Urämie unklarer Genese bei einem 11jährigen Knaben durch Obduktionsbefund anatomisch als eine seltene Mißbildung der Harnröhre infolge einer Klappenbildung an der Pars membranacea urethrae aufgeklärt wurde. Es wurden weiterhin die Entstehungsbedingungen der Klappenbildung an Hand der einschlägigen Literatur kurz besprochen und über die vorliegende Klappenform die Ansicht vertreten, daß es sich bei der Entstehung dieser Klappe um eine „Hypertrophie einer natürlichen Schleimhautfalte infolge Harndrucks" handelte. Ferner wurde die Schwierigkeit der Diagnose aufgezeigt und herausgestellt, daß bei frühzeitiger Erkennung dieser seltenen Mißbildungsform eine erfolgreiche Therapie und eine günstige Prognose gestellt werden kann. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Paffrath, H., Albuminurien im Kindesalter. (Kinderabt. Städt. Krankenanst. Solingen.) (Med. Klin. **1941**, Nr 23, 573.)

Die nicht seltene Albuminurie (A) des Neugeborenen hat keine pathologische Bedeutung. Die Niere läßt im Säuglings- und Kindesalter leichter Eiweiß durch, so kann man schon bei manchen Stoffwechselstörungen, ja sogar bei plötzlicher Umstellung auf saure Nahrungsgemische Eiweiß im Urin auftreten sehen. — Im Säuglingsalter muß bei A stets an Pyurie gedacht und deshalb das Sediment untersucht werden. Die Differentialdiagnose zwischen Pyurie und toxisch bedingter A kann Schwierigkeiten machen. Bei Pyurie stehen die Leukozyten stark im Vordergrund, bei toxischen Eiweißausscheidungen treten stets auch Zylinder in mäßiger Zahl hinzu. Eine A starken Grades kombiniert mit Oedemen und Leberschwellung muß an luische Nephrose denken lassen. Die durch eigentliche Nierenerkrankungen verursachte A unterscheiden sich nicht grundsätzlich von denen der Erwachsenen. Nach Infektionen können leichte A bis zu schwersten Nephrosen auftreten. Bei der genuinen Lipoidnephrose, bei welcher lipoide Tröpfchen im Harn nachweisbar sind, empfiehlt es sich, Aszitesflüssigkeit auf Pneumokokken zu untersuchen. Bei der sog. Pädonephritis handelt es sich um mitunter jahrelang bestehende, mit Hämaturie und A einhergehende Restzustände nach Glomerulo- oder Herdnephritiden. Fehlt bei A ein pathologischer Sedimentbefund, so ist stets an orthotische A zu denken.

Brass (Frankfurt a. Main).

Volhard, F., Ueber Grundprobleme des Morbus Brightii. (Aschoff-Vorlesungen (4) S. 72, 1941. H. F. Schulz Verlag.)

Drei Faktoren sind für die Eigentümlichkeit der doppelseitigen Nierenerkrankungen, den ganzen Körper in Mitleidenschaft zu ziehen, von ausschlaggebender Bedeutung: 1. die Abnahme der sekretorischen Nierenleistung bis zur Niereninsuffizienz. 2. Die krankhafte Steigerung der Durchlässigkeit der Membranen der Niere, speziell der Glomeruli. 3. Die Störung, d. h. Abnahme der Glomerulidurchblutung. Die Niereninsuffizienz beruht auf quantitativer Abnahme der Zahl der sekretorischen Einzelelemente, die sich verrät in qualitativer Aenderung der sekretorischen Leistung. Konzentrationsunvermögen und Blutisotome sind auf die Abplattung der Tubuliepithelien des über Gebühr und pausenlos beanspruchten, an sich gesunden Nierenrestes zurückzuführen. Die Urämie ist eine Vergiftung, die sich aus einer Stoffwechselstörung, entzündlichen Veränderungen, toxischer Reizung des Nervensystems und toxischer Störung der Erythropoese im Knochenmark zusammensetzt. Hinsichtlich des Mechanismus der Oedementstehung vertritt der Autor die Meinung, daß die Endothelzellen der Blut- und Lymphkapillaren lebende und atmende Elemente sind mit der Funktion des Wasser- und Salzaustausches und daß die Wassersucht auf einer Funktionsstörung dieser endothelialen Elemente beruht. Die Störung der Nierendurchblutung ruft auf hämatogenem Weg die renale Blutdrucksteigerung in Form der allgemeinen Gefäßkontraktion hervor und führt damit zu einer allgemeinen arteriellen Ischämie im gesamten Kreislauf. Die Hyalinose der Arteriolen ist eine Folge dieser Durchblutungsstörung. Die funktionelle Störung ist die Ursache aller morphologischen Veränderungen. Die mit Störung der Nierendurchblutung einhergehende Einwirkung der Niere auf den Kreislauf besteht also in einer renal bedingten, humoral bewirkten allgemeinen Gefäßkontraktion, die auf ihrem Höhepunkt als allgemeine arterielle Ischämie imponiert. Diese Störung der Nierendurchblutung und ihre Folge, die Blutdrucksteigerung ist „der Schlüssel zu dem Rätsel des Morbus Brightii."

R. Hasche-Klünder.

Oliver, J., Bloom, F., und MacDowell, M., Strukturelle und funktionelle Veränderungen der Tubulusepithelien von Hunden mit Brightscher Krankheit und ihre Beziehungen zum Mechanismus der renalen Kompensation und Insuffizienz. [Englisch.] (Dep. of Path. Long Island Coll. Med., Hoagland Lab. Brooklyn.) (J. of exper. Med. **73**, 141, 1941.)

Unter Anwendung der Vitalfärbung mit Trypanblau, der Mitochondrienfärbung und der Mikrosektion mit Heraustrennung einzelner Nephronen untersuchten Verff. Hundenieren mit chronischer Nephritis. Diese Nephritis gleicht etwa der interstitiellen Nephritis des Menschen, führt in fortgeschrittenen Stadien zur Glomerolusbeteiligung und Niereninsuffizienz mit Urämie. Die Beobachtungen wurden zuerst an den proximalen, gewundenen Kanälchenabschnitten angestellt. Bei fortschreitender Erkrankung mit beginnender Insuffizienz werden die Epithelien dieser Kanälchenabschnitte zuerst hypertrophisch, das Kanälchen wird länger und schlängelt sich stärker. Es zeigt keine granuläre Speicherung von Trypanblau mehr, sondern eine diffuse unregelmäßige Anfärbung. Ebenso wird die Mitochondrienfärbung unregelmäßig: sie fehlt in einzelnen Epithelien, in anderen ist sie ungeordnet. Mit der Störung der intrazellulären Struktur gehen die Funktionsstörungen einher: das Trypanblau kann nicht mehr gespeichert werden, sondern diffundiert in die Kanälchenwand. Daraus schließen die Verff., daß die Tätigkeit der Nierenepithelien auch anderen Stoffwechselprodukten gegenüber, die durch die Nieren ausgeschieden werden, verändert ist. In der kompensierten, kranken Niere sind vermehrte Ausscheidung durch den Glomerolus und Resorption durch die Harnkanälchenepithelien so ausgeglichen, daß die Tätigkeit dieser Niere nur eine gesteigerte normale Tätigkeit darstellt. Dieses wird durch die Unversehrtheit der proximalen gewundenen Kanälchenabschnitte garantiert durch ihre gesteigerte Resorption nicht-toxischer Substanzen (z. B. Glukose) und die selektive Impermeabilität gegenüber der Rückdiffusion toxischer Substanzen. In der dekomposierten Niere sind die Epithelien nicht mehr zu dieser Differenzierung fähig. *Koch* (*Düsseldorf*).

Poeplau, G., Zur Frage der Nierenpigmentierung. (Path. Inst. Univ. Gießen.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 4, 467, 1941.)

Bei einem 48jährigen, rasch an Koronarsklerose gestorbenen Manne fiel die graubraune Färbung der Nieren auf. Sie beruhte auf der starken Einlagerung eines eisenfreien, gelbbraunen Pigmentes, das groß- und kleintropfig in den Epithelien der Hauptstücke abgelagert ist, im allgemeinen im basalen Zellteil liegend. Fein- und staubförmiges Pigment fand sich auch in verschiedener Menge in den Epithelien der Schleifen, der Schaltstücke der Sammelröhren und der Ductus papillares, meist in Kernnähe. Die mikrochemischen Reaktionen stimmen mit den Pigmenten der autogenen Gruppe, insbesondere mit Lipofuszin überein, das auch in Herz und Gehirn vermehrt abgelagert war. Eine vermehrte Melaninpigmentierung in Haut und Gehirn wird als zufälliger Befund bewertet. Die Ursache für die starke Ablagerung von Abnutzungspigment ist nicht sicher anzugeben. Form und Art der Ablagerung in den Hauptstücken der Niere erinnert an die Eiweißgebilde bei trüber Schwellung. Vielleicht handelt es sich um Pigmentierung früherer tropfiger Entmischung. *v. Gierke* (*Karlsruhe*).

Schwartzer, K., und Kreyher, W. J., Ueber die Heilung der Lipoidnephrose durch fieberhafte Infektionen. (Univ.-Kinderklinik Göttingen.) (Med. Klinik **1941**, Nr 14, 347.)

Ein 11½jähr. Mädchen leidet an einer Lipoidnephrose unklarer Aetiologie, die mehrere Monate dauert und zu einem hoffnungslosen Zustand führt (50 ccm Urin täglich, bei 38 ‰ Eiweiß). Zu allem gesellt sich noch ein hochfieberhaftes Erysipel, das wegen des desolaten Allgemeinzustands nur mit kleinen Dosen Prontosil und hohen Dosen Morphium behandelt wird. Unerwartet und fast schlagartig tritt am zweiten Krankheitstage nach Ausbruch des Erysipels eine starke Urinausscheidung mit Absinken des Eiweißgehaltes und der Oedeme ein. Der Zustand bessert sich laufend, so daß das Kind 5 Tage später außer Gefahr zu sein scheint. Nachdem zunächst noch eine leichte Peritonitis und Pleuritis überstanden wird, tritt Dauerheilung ein.

Die heilende Wirkung des Erysipels auf Nephrosen ist schon mehrfach beobachtet worden. Auch andere fieberhafte Infekte, ja sogar die oft tödliche Pneumokokkenperitonitis kann hier einmal heilend wirken. Dieser günstige Einfluß wird auf das Fieber zurückgeführt, welches anscheinend zu einer Aenderung des Eiweißstoffwechsels Anlaß gibt. Therapeutische Versuche mit künstlicher Fieberbehandlung führten hier und da zu Erfolgen.

Brass (*Frankfurt a. M.*).

Hartmann, G., Eigenartige Kristallbildungen in nephrotischen Nieren. (Path.-anat. u. Bakt. Inst. d. Krankenanstalt Rudolfstiftung Wien.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 3, 317, 1941.)

Bei einer 65jährigen Frau mit Achylie und achlorhydrämischer Anämie, sowie einem 76jährigen Manne mit aleukämischer Lymphadenose fanden sich in den nephrotischen Nieren nadelförmige, bezw. prismatische Kristalle. Sie lagen im ersten Falle in den Harnkanälchen und im Zwischengewebe und zeigten durch leukozytäre Reaktion eine intravitale, wohl terminale Entstehung. Im zweiten Falle fanden sie sich nur in den Harnkanälchen, hatten aber zum Teil zur Bildung von Fremdkörperriesenzellen Anlaß gegeben. Nach den mikrochemischen Reaktionen müssen sie als eiweißartig aufgefaßt werden. Nach Besprechung ähnlicher Beobachtungen über kugelige und nadelförmige, bzw. prismatische Kristalle im Körper werden deren Entstehungsbedingungen erörtert. Sie scheinen auf einem abnormen Ablauf der Eiweißstoffwechselvorgänge zu beruhen, wobei auch die neuesten Erfahrungen über Paraproteinose bei Plasmazytomen herangezogen werden. Die chronische Nierenerkrankung erleichtert vielleicht die Ablagerung derartiger Kristalle. *v. Gierke* (*Karlsruhe*).

Japes, Joh. (Benolpe/Sauerld.), Ueber einen Fall medikamentös bedingter Argyrie. (Diss. Münster i. W., 1939.)

Es wird ein Fall von Argyrie beschrieben. Bei ihm ist insbesondere die Niere in so starkem Maße beteiligt, wie es bisher noch nicht beobachtet wurde. An Hand der Untersuchungen werden die Besonderheiten dieser Pigmentierung und die zugehörenden Erklärungsversuche erörtert.

Gg. B. Gruber (*Göttingen*).

Schapiro, J. E., Poljakowa, K. K., und **Aisenberg, B. S.**, Ueber den Einfluß des Charakters der Nahrung auf morphologische Veränderungen in den Nieren und Diurese bei Injektionen von Quecksilberpräparaten. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 5, 45, 1937.)

Die experimentelle Arbeit wurde von Verff. vorgenommen, um festzustellen, ob das Nahrungsregime auf den Grad der durch die Nebenwirkung der diuretischen Präparate verursachten Intoxikation einwirken kann.

Die Arbeit wurde an Kaninchen vorgenommen. Denselben wurde Novasurol eingeführt. Ein Teil der Tiere erhielt saure Kost (Hafer), ein Teil alkalische Kost (Beten), ein Teil erhielt gemischte Kost. Als Kriterium der Intoxikation führen Verff. morphologische Veränderungen in den Nieren an. Morphologisch konstatierten Verff. in den Nieren in Abhängigkeit von der Dosis des Novasurols verschiedene Grade hydropischer Entartung des Epithels der Kanälchen und bei sehr hohen Dosen das Bild einer nekrotischen Nephrosis vom Typus einer Sublimatniere. Die Intensität der morphologischen Veränderungen in den Nieren war die gleiche sowohl bei saurer als auch bei alkalischer Nahrung. Bei gemischter Kost waren die Veränderungen bei denselben Dosen weniger intensiv.

Die durch Novasurol verursachte Diurese veränderte sich unter dem Einfluß des Nahrungsregims nicht und wuchs parallel zu den morphologischen Veränderungen in den Kanälchen an. Dies bestätigt nach Ansicht der Verff. die Meinung über den Wirkungsmechanismus des Novasurols im Sinne einer Veränderung der Reabsorptionsfunktion des Kanälchenepithels laut Theorie von Cushny. (*Nach Selbstbericht.*) *M. Brandt* (*Posen*).

Linder, F., und **Sarre, H.**, Dekapsulation und Durchblutung der Sublimatniere. (Med. Univ.klinik Frankfurt a. M.) (Z. urol. Chir. **45**, 40, 1939.)

Untersuchung der Nierendurchblutung mit der Reinschen Stromuhr an sublimatvergifteten Hunden. Bereits 3 Stunden nach der intravenösen Vergiftung wurde eine Herabsetzung der Nierendurchblutung bis auf 40 % festgestellt. Bei sofortiger Dekapsulation des Organs blieb die Durchblutung unverändert. Die Verminderung ist also mechanisch bedingt und dürfte — nach den histologischen Befunden — in einer Drosselung der intertubulären Kapillaren durch toxisch geschwollene Kanälchenepithelien zu suchen sein. Es wird daher bei Sublimatvergiftung die Frühdekapsulation empfohlen, wodurch wenigstens die Kreislaufstörungen behoben werden können, die neben der toxischen Parenchymschädigung für den meist letalen Ausgang verantwortlich sind. *Wepler* (*Göttingen*; *z. Zt. im Felde*).

Dunihue, F. W., Wirkung der Zellophanperinephritis auf die granulären Zellen des juxtaglomerulären Apparates. [Englisch.] (Histo-embryol. Labor. Univ. Vermont Burlington.) (Arch. of Path. **32**, Nr 2, 1941.)

Durch Einhüllung der Kaninchenniere in Zellophan läßt sich eine Perinephritis erzeugen. Dabei vermehrten sich vom 3. Tage ab die Zellen des juxtaglomerulären Apparates, bis zu einem Maximum, das mit dem Auftreten der Hypertonie bei diesen Versuchstieren zusammenfällt; später nimmt ihre Zahl etwas ab, kehrt aber nicht zur Norm zurück. Es wird angenommen, daß diese Zellen das Renin produzieren. Die Sekretion dieser granulären Zellen scheint den Gefäßapparat überempfindlich auf Pressorreize — die ihrer Natur nach chemisch oder nervös sein können — zu machen. 2 schlechte Abbildungen. *W. Fischer* (*Rostock*).

Bongiorno, V., Experimentelle Glomerulonephrosen durch Ethylenglykol. (Zusammenfassender Beitrag.) [Italienisch.] (Inst. f. path. Anat. u. Hist. d. Univ. Messina.) (Med. Sper. Arch. Ital. **8**, 177, 1941.)

Verf. hat bei Ratten verschiedene Konzentrationen von Ethylenglykol verabfolgt bis zum Tode der Tiere. Er hat Blutüberfüllung von Nieren und

Leber mit kleinen Blutungen und regressive Veränderungen (sowohl der Tubuli als der Malpighischen Körperchen) beobachtet. Er spricht deshalb von experimentellen Glomerulonephrosen. *A. Giordano (Pavia).*

Randerath, E., Nephrose — Nephritis. (Path. Inst. Düsseldorf.) (Klin. Wschr. **20**, 281, 1941.)

Ausführliche kritische Uebersicht über den heutigen Stand der Arbeiten zu dem Problem der Nephrose, die zu einem kurzen Referat nicht geeignet ist. *v. Törne (Berlin-Lichtenberg).*

Kahler, H., Bemerkungen zum Problem Nephrose — Nephritis. (I. Med. Abt. Allg. Krankenh. Wien.) (Med. Klin. **1941**, Nr 16, 406.)

Nach Ueberprüfung eines großen Beobachtungsgutes ist Verf. der Ansicht, daß die Lipoidnephrosen zu den Nephritiden gehören. Eine scharfe Trennung dieser beiden Formen ist deshalb abzulehnen, weil weder der Grad der Eiweißausscheidung noch das Fehlen oder Vorhandensein von Oedem oder Blutdrucksteigerung sichere Anhaltspunkte für die Erkennung des histologischen Nierenbildes gibt. — Die echte Lipoidnephrose ist seltener als die „Glomerulonephritis mit nephrotischem Einschlag". Für das nephrotische Syndrom sind extrarenale Ursachen mitverantwortlich, die in angeborenen Anomalien zu suchen sein können. Vielleicht spielt hier auch das Zwischenhirn eine gewisse Rolle. *Brass (Frankfurt a. Main).*

Nordmann, M., Ueber spontane und „traumatische" Glomerulonephritis. (Dtsch. Militärarzt **6**, 26, 1941.)

Mitteilung zweier Vorkommnisse, nämlich erstens einer klassischen Glomerulonephritis, deren Wesen vom behandelnden Arzt nicht erkannt worden war, so daß der Kranke an einem sehr beschwerlichen Marsch teilnahm; in der Nacht nach dieser körperlichen Anstrengung Unruhe, Erbrechen, Durchfälle, Nasenbluten, Lidödem, belegte Zunge, Druckempfindlichkeit der Leber- und Nierengegend, rascher Tod. Im anderen Fall wurde ein Mann mit zertrümmertem linken Bein (Tretminenverletzung) wenige Stunden nach der Verwundung hoch amputiert. Am 3. Tag Meteorismus, am 4. Tag Harnverhaltung, dann Erbrechen; Tod am 5. Tag. Sektionsbefund: Zahlreiche anämische Glomeruli. Verf. tritt für das Vorkommen traumatischer Glomerulonephritis ein; er erklärt sie als wahrscheinlich bedingt durch den schweren Eiweißschock, bzw. durch Eiweißresorption.
Gg. B. Gruber (Göttingen).

Okabayasi, A., Experimentelle Erzeugung von diffuser Glomerulonephritis mit Herzaffektion durch Streptokokkeninfektion der Nasenhöhle (Nasennebenhöhle-Fenster-Methode) bei Kaninchen. (Path. Inst. Tokio.) (Jap. J. med. Sci. Trans. V. Pathology **5**, 131, 1940.)

Mit Hilfe eines kleinen Bohrers wird ein Loch in die Nasennebenhöhlen des Kaninchens, insbesondere in die Oberkieferhöhle von außen angelegt, in das Bakterien, in den Versuchen Streptococcus haemolyticus, eingespritzt wurden. Hierdurch gelang es, eine künstlich gesetzte „Fokalinfektion" zu erzeugen. Bei den Kaninchensektionen fanden sich dann als Zweiterkrankungen diffuse Glomerulonephritis, Myokarditis mit Granulombildung, Endocarditis verrucosa usw. Es wird daraus der Schluß gezogen, daß es sich bei diesen Erkrankungen um septische, insbesondere allergisch-hyperergische Reaktionen des Gefäßbindegewebsapparates handelt. *H. Stefani (Göttingen).*

Gerschanowitsch, L. J., Verbreitete hyperergische Veränderungen der Gefäße im Falle von Glomerulonephritis. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 5, 30, 1937.)

Verf. erörtert die Literaturangaben betr. Veränderungen des Gefäßsystems des Gehirns, des Darmes und anderer Organe bei Nephrozirrhose, Periarteriitis nodosa und Infektionskrankheiten, die einen Ausdruck der allergischen Reaktion darstellen. Beschreibung des eigenen Falles (Kranker von 17 Jahren), der einen letalen Ausgang nahm. Klinische Diagnose: Akute Nephroso-Nephritis. Beiderseitige eitrige Otitis. Linksseitige Mastoiditis. Anatomische Diagnose. Subakute Nephro-Nephritis. Krupöse hämorrhagische Enterokolitis. Fibrinöse Peritonitis. Hypertrophie der mesenterialen Lymphdrüsen. Hämorrhagie in die Schleimhaut des Oesophagus und der Harnblase. Chronische beiderseitige Otitis, linkseitige Mastoiditis.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: eine verbreitete Affektion der kleinen Arterien, Arteriolen und Kapillaren, die morphologisch als Ausdruck einer hyperergischen Reaktion seitens des Gefäßsystems gelten können. Diese Veränderungen sind augenscheinlich primär, da keine anderen Veränderungen in den Geweben der Organe vorhanden sind. Am meisten verändert ist der Intestinaltraktus und die endokrinen Drüsen.

Verf. erklärt die Pathogenese dieses Falles auf folgende Weise: beim Kranken entwickelte sich im Zustand der Sensibilisation unter dem Einfluß von Abkühlung, als eines auslösenden Faktors, Glomerulonephritis. Weiterhin äußert sich dieser Sensibilisationszustand in einer Reaktion seitens des Gefäßsystems. Sowohl die Veränderungen der Gefäße als auch die Nierenveränderungen stellen augenscheinlich den Ausdruck einer allergischen Reaktion dar. *(Nach Selbstbericht.)* *M. Brandt (Posen).*

Schwabauer, B. J., und **Glikina, E. J.**, Eine seltene Form von Nierenschädigung bei Bluttransfusion. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 3, 153, 1936.)

Bildung von Koagulationsthromben in den Nierenkörperchengefäßen bei aleukämischer Myelose. *M. Brandt (Posen).*

Herbut, P. A., Interkapilläre Glomerulosklerose. [Englisch.] (Klin. Labor. Jefferson Hosp. Philadelphia.) (Arch. of Path. **31**, Nr 4, 1941.)

Unter 2000 Sektionen fand H. 9 Fälle mit den Befunden, die nach Kimmelstiel und Wilson als interkapilläre Glomerulosklerose bezeichnet werden. Sie findet sich bei Diabetikern, die auch die Erscheinungen von Hypertonie, retinaler Arteriosklerose, Albuminurie und Oedem aufweisen. In den Nieren zeigt das interkapilläre Bindegewebe der Glomeruli eine Hyalinisierung, wobei die Basalmembran der Glomeruli unbeteiligt ist. 2 Abbildungen in starker Vergrößerung. *W. Fischer (Rostock).*

Günther, W. H., Interkapilläre Glomerulussklerose bei Diabetes mellitus. (Path. Inst. Dtsch. Univ. Prag.) (Virchows Arch. **307**, H. 2, 380, 1941.)

Die von Kimmelstiel und Wilson beschriebene interkapilläre Glomerulussklerose bei Diabetes wurde bei einem Fall von Diabetes einer 63jährigen Frau festgestellt. Es handelt sich dabei um eine Hyalinablagerung im Bindegewebsgerüst der Kapillarschlingen des Glomerulus, die kugelige Gestalt annehmen und nichts mit einer Wandhaylinose zu tun haben. Als Folgezustand kommt es zu Kapillarkompressionen, unter Umständen zu aneurysma-

artigen Erweiterungen des zuführenden Kapillarschenkels. Klinisch besteht neben dem Diabetes Hypertonie mit Albuminurie und Oedemen.

Wurm (Wiesbaden).

Porter, W. B., und **Walker, H.,** Das klinische Syndrom bei interkapillärer Glomerulosklerose. [Englisch.] (Innere Klinik Med. Coll. of Virginia, Richmond.) (J. amer. med. Assoc. **116,** Nr 6, 1941.)

Bericht über 8 einschlägige Fälle, von denen 6 seziert wurden. Die interkapilläre Sklerose der Glomeruli kann aufgefaßt werden als ein beschleunigter Altersprozeß bei leichtem Diabetes und ist mit allgemeiner Arteriosklerose verbunden. Außer dem Diabetes sind die typischen Symptome: Albuminurie, wechselnde Grade von Hypertonie, Arteriosklerose, Oedem und Verarmung des Blutes an Proteinen. Durch die Nierenveränderung wird der Verlauf des Diabetes ungünstig beeinflußt.

W. Fischer (Rostock).

Klein, F., und **Arends, A.,** Interkapilläre Glomerulosklerose. [Holländisch.] (Innere Klinik und Path. Inst. Univ. Groningen.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 2. Aug. 1941.)

Mitteilung von 2 Fällen von interkapillärer Glomerulosklerose, mit amyloidartiger Ablagerung von Hyalin zwischen den Glomerulusschlingen, besonders zentral. Der typische Symptomenkomplex von leichtem Diabetes, mäßiger Hypertonie und Albuminurie war auch bei diesen beiden Fällen, Frauen von 65 und 75 Jahren, vorhanden. 2 Abbildungen der mikroskopischen Befunde. *W. Fischer (Rostock).*

Rywkind, A. W. (Moskau), Ueber Veränderungen der Blutgefäße verschiedener Organe bei Schrumpfniere. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3,** Nr 5, 3, 1937.)

Die histologische Untersuchung feiner Arterien verschiedener Organe bei primärer und sekundärer Schrumpfniere (mit Hypertonie und Urämie) gab die Möglichkeit, eine fibrinoide Arteriennekrose und reichliche Infiltration der veränderten Gebiete der Gefäßwandungen durch Lipoide festzustellen; zusammen mit nichtorganisierter lipoider Infiltration wurden fast in allen Fällen typische Xanthomzellen entdeckt. Gleichzeitige Anwesenheit einer frischen fibrinoiden Nekrose und Xanthomatose, die bisher in der Literatur nicht vermerkt wurde, kann bei gegebenen Verältnissen als gesetzmäßig betrachtet werden. Als Ausgang dieser Veränderungen entwickelt sich eine eigenartige lokale Atherosklerosis, die sich durch Anwesenheit von Xanthomzellenschichten in tiefen Schichten der verdickten Intima auszeichnet. Außerdem wurden morphologische Veränderungen vermerkt, die als Beweis einer Anwesenheit von Zellen eines Gefäßmesenchyms (nach Schtschelkunow) in der subendothelialen Schicht feiner Arterien dienen können; scheinbar bilden sich die Xanthomzellen aus Elementen dieser Schicht.

(Nach Selbstbericht.) M. Brandt (Posen)

Baráth, E., Ueber die Entstehung und Prognose der malignen Nephrosklerose. (Inst. f. inn. Krankh. Stefaniestr. Budapest.) (Wien. klin. Wschr. Nr 5, 91.)

Als Ursachen für das Zustandekommen der malignen Nephrosklerose sieht der Verfasser neben einer angeborenen Anlage schwere luische Infektionen, Schwangerschaft, akute oder chronische Infektionskrankheiten. Dann weiterhin Umweltschädlichkeiten, Arbeit mit chemischen Stoffen, so vor allem die Einwirkung von Anilinstoffen, Quecksilber und Blei. Bei Er-

krankungen des endokrinen Systems kommen in erster Linie Geschwülste der Nebennierenrinde in Betracht.

Es wird dann zum Schluß noch die Prognose der malignen Nephrosklerose behandelt. *Schwarze (Göttingen).*

Wand, H., Ueber Nierenvenenthrombose. (St. Hedwig-Krankenh. Berlin.) (Z. urol. Chir. **45**, 153, 1939.)

Krankheitsbericht, Operations- und Organbefund bei linksseitiger Nierenvenenthrombose, die sich im Verlauf einer Allgemeinthrombose der unteren Extremitäten und des Beckens entwickelt hat. 50jährige Patientin. Ursache der Beinthrombose waren mittel- und unmittelbare Folge eines Uterus myomatosus. Die Nier zeigte ausgedehnte hämorrhagische Infarzierung mit schwerer Blutung in das perirenale Gewebe. Die Entstehung der Nierenvenenthrombose denkt Verf. sich als fortschreitenden Prozeß über die auf der linken Seite in die Nierenvene einmündende Vena ovarica.

Wepler (Göttingen; z. Zt. im Felde).

Wildbolz, H., und **Walthard, B.,** Die primär kortikale, nicht verkäsende chronische Nierentuberkulose. (Inselspital Bern.) (Z. urol. Chir. **45**, 1, 1939.)

Entgegen der allgemeingültigen Regel, daß die chronische Nierentuberkulose im Mark der Tiere beginnt und zu fortschreitender Verkäsung neigt, können Verff. über die Beobachtung einer nicht verkäsenden primär kortikalen Nierentuberkulose berichten. 19jährige Patientin wurde wegen Hämaturie und Bazillennachweis ohne Funktionseinschränkung des erkrankten Organs nephrektomiert. Makroskopisch und unter der Lupe keine auf Tuberkulose verdächtigen Veränderungen. Die lückenlose Serienuntersuchung der Niere weist 9 tuberkulöse Herde nach, die teilweise aus solitären Tuberkeln, teilweise aus konglomerierten, nicht verkäsenden Knötchen besteht. Sämtliche Herde liegen in der Rinde, vorwiegend in deren mittlerer Schicht. Es handelt sich mit Wahrscheinlichkeit um eine hämatogene Streuung, deren Ausgangspunkt unklar ist. Der Prozeß scheint besonders gutartig zu sein, wofür vor allem die fehlende Verkäsung spricht. Vor der Annahme, es handle sich bei einer Tuberkelbazillurie ohne nachweisbare Funktionsbeeinträchtigung der Niere um eine Bazillenausscheidung ohne Nierenerkrankung wird auf Grund des erhobenen Befundes gewarnt unter Hinweis darauf, daß erst eine lückenlose histologische Untersuchung für die Nichterkrankung des Organs beweisend ist. *Wepler (Göttingen; z. Zt. im Felde).*

Kindler, K., Zur Klinik der tuberkulösen Kittniere. (Chir. Univ.-klinik Breslau.) (Zbl. Chir. **1941**, 883.)

In drei Fällen, in denen es sich um das Krankheitsbild der abgeschlossenen Nierentuberkulose handelte, war während der früheren Beobachtungen und Behandlungen niemals der Verdacht auf eine tuberkulöse Nierenerkrankung aufgetaucht. Als wesentliches Krankheitssymptom bestand eine vorgeschrittene Schrumpfblase, offenbar Ausdruck der früher vorhanden gewesenen Blasentuberkulose, die nach Abschluß des Ureters unter Schrumpfung zur Ausheilung gekommen war. *Froboese (Berlin-Spandau).*

Klein, E., Die Lagebeziehung des Dickdarms zur Niere und die Erklärung der häufigeren rechtsseitigen Pyelitis. (Anat. Inst. Univ. Berlin.) (Anat. Anz. **91**, 225, 1941.)

An 90 Leichen wurde die Berührungsfläche zwischen Dickdarm und Niere bzw. Nierenbecken auf der rechten und linken Seite vergleichsweise

untersucht, um festzustellen, „ob tatsächlich die anatomisch-topographischen Verhältnisse von Nieren und Dickdarm zwischen rechts und links verschieden sind, in welchem Maße, und ob sie zu einer Erklärung dafür herangezogen werden können, daß die rechtsseitige Pyelitis häufiger ist als die linksseitige“. Dabei ergab sich, daß die Berührungsfläche zwischen Kolon und Niere rechts viel größer ist als links (eine Tatsache, die in jeder guten Topographievorlesung vorgetragen wird!). Außerdem besteht rechts eine direkte Berührung zwischen Darmwand und Nierenbecken, während dies links nie der Fall ist, wo sich in ungefähr 30 % der Fälle sogar eine regelrechte Fettleiste zwischen Darm und Niere einschaltet. Unter Berufung auf Haselhorsts Theorie von der Entstehung der Pyelitis gravidarum wird der Auffassung Raum gegeben, daß Colibazillen „direkt vom Darm in die Niere überwandern“ und die häufigere rechtsseitige Cystopyelitis durch die beschriebenen anatomischen Verhältnisse ihre Erklärung findet. *Herrlinger.*

Boshamer, K., Neuere Anschauungen über die Entstehung der Nierensteine und die sich hieraus ergebenden Folgerungen für Therapie und Prophylaxe. (Med. Welt **15**, Nr 50, 1277, 1941.)

Darstellung der neuen Anschauungen über die Entstehung der aseptischen und infektiösen Nierensteine. Hinweis auf die Bedeutung des Fokalinfektes für die Steinbildung. Diese beruht nach Meinung des Autors in Störungen des Paläoenzephalons, welche vom Fokus ausgehen können, und in allergischen Gefäßreaktionen an der Niere, sowie in Ausscheidungsstörungen. Dadurch wird eine Störung in der Kolloidausscheidung, d. h. eine Vermehrung der mukoiden Kolloide, und eine Störung der Säureausscheidung bewirkt; daraus folgt, daß in der Behandlung die Beseitigung fokaler Infekte an erster Stelle zu stehen hat. Weiter muß Einfluß auf das vegetative Nervensystem genommen werden, sowie eine direkte Einwirkung auf die Kolloidausscheidung und das Inlösunghalten der Kristalloide (Nierendekapsulation, Verordnung von den Tonus des Sympathikus dämpfenden Mitteln, Medikation von Salizylsäure oder Mandelsäure). Hinweis auf diätetische Maßnahmen und Trinkkuren. *R. Hasche-Klünder.*

Horstmann, W., Weiche Harnkonkremente. Eine Uebersicht. (Path. Inst. Göttingen.) (Z. urol. Chir. **45**, 185, 1940.)

Verf. berichtet über die Beobachtung zahlreicher bis kirschgroßer weicher Nierenbeckenkonkremente im Zusammenhang mit schwerer Hydronephrose bei einer 54jährigen Frau, die 16 Jahre vorher bereits wegen Nephrolithiasis mit Hydronephrose nephrektomiert war. Die Konkremente hatten gummiartige, prallelastische Konsistenz, waren graubraun und ließen sich mit den Fingern zerdrücken. Auf dem Schnitt zeigten sie eine festere Schale und im Zentrum eine weiche Masse, die wiederum vielfach in kleinere Konkrementbildungen zerfiel. Chemisch ließ sich als einziger Mineralstoff Kalziumphosphat in schwer löslicher Form nachweisen. Harnsalze, Zystin und Xanthin waren nicht vorhanden, ebenso blieben die Reaktionen auf Fibrin negativ. Verbrennung erfolgte unter gelber Flamme und Entwicklung des Geruches von verbrannter Hornsubstanz.

Außerdem wurden in Nierenbecken und Ureter einer bei einem 31jährigen Patienten wegen malignen Tumors (Sarkom) entfernten Niere wurmförmige, auf dem Schnitt geschichtete Fibrinkonkremente beobachtet. Unter Zusammenstellung des gesamten Schrifttums werden 71 Beobachtungen weicher Harnkonkremente erfaßt und statistisch ausgewertet. Neben den Amyloidsteinen und einer Reihe von Einzelbeobachtungen, die sich in ein Schema

nicht einordnen lassen, kann eine Form „typischer“ weicher Konkremente herausgestellt werden. Sie tritt immer im Zusammenhang mit chronischen Infektionen der Harnwege auf, besteht vorwiegend aus organischen Substanzen, in die anorganisches Material eingelagert ist. Bakterien, Fibrin und andere Eiweißkörper wurden mehrfach festgestellt. Reine Fibrinsteine gibt es ebensowenig wie reine Bakteriensteine. Immer sind andere Stoffe-vor allem anorganische Salze, am Aufbau beteiligt, nie jedoch in solchem Maße, daß der Eindruck „weich“ verwischt wird. Die Bezeichnungen „Eiweißstein“ und „organische Konkremente“ sind nicht stichhaltig. Man sollte — abgesehen von den Amyloidsteinen — von „weichen Harnkonkrementen“ sprechen. Aetiologisch ist vor allem die Infektion der Harnwege mit Stauung und Veränderung der Harnzusammensetzung von Bedeutung. Es muß jedoch noch ein unbekannter Faktor hinzukommen, der wahrscheinlich der gleiche ist, der die Bildung aller übrigen Harnsteine zur Folge hat. Klinisch kann die Diagnose weicher Harnsteine so gut wie nie gestellt werden.

Wepler (Göttingen; z. Zt. im Felde).

Cronau, Beitrag zur Kenntnis der Selbstauflösung von Harnkonkrementen. (Path. Inst. Göttingen.) (Z. urol. Chir. **45**, 295, 1940.)

Verf. untersuchte einen großen Ausgußstein der Harnblase eines 33-jährigen Mannes. Dieser Stein zeigte auf der Oberfläche tiefe lochförmige Ausgrabungen, in deren Bereich die lamelläre Schichtung der Schnittfläche scharfrandig unterbrochen war. Mehrere derartige Höhlen enthielten weißlich-bröckliges Ammoniumurat, das auch die Oberfläche des Steines teilweise bedeckte, während das Konkrement selbst neben einem Oxalatkern fast ausschließlich aus freier Harnsäure bestand. Die Substanzverluste sind als wirkliche Auswaschungen anzusehen, deren Entstehung ähnlich der Ausfüllungspseudomorphose (Auslaugung eines Teils der Gesteinsmasse und Ausfüllung des so gebildeten Hohlraums mit neuem Material) zu denken ist. Es wird angenommen, daß der in saurem Harn gebildete Oxalat-Harnsäurestein durch den infizierten und dadurch alkalisch gewordenen Harn örtlich angenagt und ausgehöhlt wurde. Die so entstandenen Buchten wurden dann sekundär zum Teil mit neuem Material (Ammoniumurat) ausgefüllt. Es ist anzunehmen, daß der Stein bei weiterem Verbleib in der Harnblase nicht etwa vollständig aufgelöst, sondern von einer zunehmenden Uratschale umgeben worden wäre. *Wepler (Göttingen; z. Zt. im Felde).*

Laas, E., Oxalatablagerungen und Sammelröhrennekrosen in den Nieren. (Path. Inst. d. Hansischen Univ. Hamburg.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 2, 265, 1941.)

Bei einem 25jährigen Manne, der 5 Tage nach einer Schußverletzung an Perforationsperitonitis gestorben war, fanden sich in den Harnkanälchen von den Schleifen bis zu den Sammelröhren doppelbrechende Kristalle, die Kugelform oder Abwandlungen davon zeigten. Ihrem chemischen Verhalten nach werden sie als Oxalate angesprochen. Sie liegen teils frei, teils in hyaline Zylinder eingeschlossen. In den Sammelröhren fanden sich Nekrosen, die auf Aetzung von wieder aufgelösten Kristallen bezogen werden. In geringerer Menge fand Verf. solche Kristalle auch in anderen Fällen, ohne daß eine Oxalsäurevergiftung vorlag. Wahrscheinlich spielt Obst- und Gemüsegenuß eine Rolle für ihr Auftreten. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Antopol, W., Lehr, D., Churg, J., und **Sprinz, H.,** Veränderung des Harntrakts und anderer Organe nach Verabreichung von

drei verschiedenen Sulfanilamidpräparaten. [Englisch.] (Labor. Newark Beth Israel Hosp. N. J.) (Arch. of Path. **31**, Nr 5, 1941.)

Versuche an Ratten, die mit Sulfapyridinnatrium, Sulfathiazolnatrium und Sulfamethylthiazolnatrium behandelt wurden. Diese Präparate machen oft Niederschläge in der Niere mit Urolithenbildung (Sulfamethylthiazol). Bei langdauernder Verabreichung der Präparate kommt es bei allen dreien zu Niederschlagsbildungen in der Niere, mit verkalkender Nephrose besonders der distalen Teile der gewundenen Kanälchen. Intravenöse Einspritzungen von Azetylverbindungen der drei Präparate machen stets ausgedehnte Nephrose mit Verkalkung. Einige Abbildungen. *W. Fischer (Rostock).*

Loewenberg, S. A., Sloane, N. G., und **Chodoff, P.,** Konkremente von Sulfathiazol in Niere, Harnleiter und Blase. [Englisch.] (Innere Abt. Philadelphia General Hosp. u. Jefferson Med. Coll. Philadelphia.) (J. amer. Med. Assoc. **115**, Nr 24, 1940.)

Bei einer wegen Pneumokokkeninfektion mit Sulfathiazol (insgesamt 52 g) 11 Tage lang behandelten Frau von 49 Jahren fanden sich bei der Sektion im Nierenbecken, in den Harnleitern und in der Blase Konkremente von Sulfathiazol, im Nierenbecken 1—2,5 mm große Steine. Klinisch keine Zeichen einer Nierenschädigung, auch anatomisch außer der Verfärbung der Nieren und den Konkrementen keine Veränderungen.

W. Fischer (Rostock).

Trumper, M., und **Gordy, S. T.,** Blei in Nierensteinen. [Englisch.] (St. Lukes u. Kinderklinik Philadelphia.) (J. amer. med. Assoc. **116**, Nr 13, 1941.)

Bei einem 46jährigen Neger, Bleiarbeiter, fand sich im r. Harnleiter ein 190 mg schwerer Phosphatstein, der 3 % Blei enthielt. Der Bleigehalt des Urins war normal (0,054 mg%). *W. Fischer (Rostock).*

Hieronymi, E., Ueber heterotrope metaplastische Knochenbildung in einer Steinniere. (Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. **1941**, 303.)

Die Sektion eines 9 Jahre alten männlichen Schäferhundes ergibt als Nebenbefund eine stark verkleinerte atrophische Niere, die in einem Hohlraum einen etwa zitronenkerngroßen Stein aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk enthält. Die Wand des Hohlraums ist derb und stellenweise knochenhart. Die histologische Untersuchung zeigt die Umbildung degenerativ gewucherten Bindegewebes mit Fibroblasten in echtes, markhaltiges Knochengewebe mit Osteoblasten, das den Beginn der Erythropoese erkennen läßt. *Eroms (Hannover).*

Reich, H., Hydronephrose auf der Grundlage einer dritten Nierenanlage? (Chir. Univ.klinik Kiel.) (Zbl. Chir. **1941**, 644.)

58jähriger Mann, der seit dem 16. Lebensjahr nahezu jeden Monat wiederkehrende, kurz dauernde Beschwerden in der rechten Nierengegend hatte. Im Anfall Schweißausbruch, heftige Schmerzen, geringer Temperaturanstieg, blutiger Urin. Durch Operation wird eine, einer normal entwickelten Niere aufsitzende, zystische Hohlraumbildung gewonnen, die durch einen Ureter bifidus mit dem Nierenbecken der erwähnten Niere in offener Verbindung steht. Die Cyste zeigt nach ihrer Epithelauskleidung und Wandstruktur völlige Uebereinstimmung mit den Gewebsverhältnissen der ableitenden Harnwege. Sie ist im Sinne einer Hydronephrose sackförmig erweitert. Die Entstehung dieser Hohlraumbildung einschließlich Spalt-

ureter wird nach entwicklungsgeschichtlichen Gesichtspunkten erörtert. Dabei werden zwei Möglichkeiten für ihre Entstehung angeführt. Die eine geht dahin, daß sie aus einer selbständigen, mithin dritten, allerdings gehemmten Nierenanlage entstanden ist, d. h. daß ein gewisser selbständiger Anschluß des aus dem primären Harnleiter abgespaltenen Ureter bifidus an das metanephrogene Gewebe unter Bildung einer dritten, primär minderwertigen Niere stattgefunden hat. Die zweite Möglichkeit wird in einer unvollständigen Verschmelzung mit dem metanephrogenen Gewebe gesucht. Danach käme für die Zyste und normale Niere dieser Körperseite eine primär gemeinsame metanephrogene Matrix in Frage. Wachstum und Größenzunahme der Bildung wird auf sekundär-mechanische Momente im Verein mit durch Stauung hervorgerufene Entzündung in Verbindung gebracht.

Froboese (Berlin-Spandau).

Hulst, J. P. L., Tödliche Hirnblutung, Hypertrophie der linken Herzkammer und einseitige Hydronephrose bei einem 27-jährigen Manne. [Holländisch.] (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 15. März 1941.)

Bei der gerichtlichen Sektion eines bewußtlos auf der Straße bei seinem Rad aufgefundenen, nach wenig Stunden verstorbenen Mann von 27 Jahren fand sich eine Massenblutung des Gehirns mit Durchbruch in den Ventrikel (kein Schädeltrauma), ferner eine Hypertrophie der linken Herzkammer und eine einseitige Hydronephrose mit stärkster Nierenatrophie; die andere Niere war kompensatorisch hypertrophisch. Keine Arteriosklerose. Es wird angenommen, daß infolge der Erkrankung der einen Niere eine Hypertonie bestanden hat, die zu der Apoplexie führte. *W. Fischer (Rostock).*

Kalk, H., und Hückel, R., Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Nierenadenom. (Horst-Wessel-Krankenhaus Berlin.) (Z. urol. Chir. **45**, 281, 1940.)

Im Gegensatz zu den häufigen und harmlosen kleinen Nierenadenomen, die nur als Nebenbefund bei Sektionen entdeckt werden, beobachteten Verff. bei einem 73jährigen Manne einen 5,75 kg schweren derartigen Tumor. Allseits von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, hat er durch Nekrose und Blutungen im Inneren eine prallelastische Konsistenz. Histologisch zierliche dicht-gedrängte Drüsenschläuche, die von kubischem oder niedrig-zylindrischem Epithel gebildet werden. Diese Zellen enthalten doppelbrechendes Fett. Der Tumor entspricht also völlig dem gewohnten Bilde gutartiger Nierenadenome. Destruierendes Wachstum wurde, obwohl das gesamte Nierenparenchym durch den Tumor ersetzt war, nicht beobachtet. Keine Metastasen. Ein histologisch sicher greifbarer Unterschied zwischen dieser gutartigen Geschwulst und Adenokarzinomen, wie sie z. B. von Battaglia beschrieben wurden, besteht nicht. Nur auf Grund der Kenntnis des gesamten Falles kann man auf Gut- oder Bösartigkeit schließen. Der Tumor wurde im Leben laparoskopisch diagnostiziert.

Wepler (Göttingen; z. Zt. im Felde).

Wepler, W., Ueber Grawitz-Geschwülste und verwandte Tumorformen der Niere. Eine histologische Studie. (Path. Inst. Göttingen. (Z. urol. Chir. **45**, 305, 1940.)

Angeregt durch die Vielgestaltigkeit der Grawitz-Geschwülste und deren äußerst schwierige Klassifizierung und Abgrenzung gegen epitheliale Nierentumoren, die von den einen als nephrogene Karzinome, von den anderen als Mischgeschwülste aus suprarenalen und renalen Anteilen (Lubarsch)

angesprochen werden, wird an Hand eines umfangreichen Untersuchungsgutes das Problem dieser Geschwülste von der morphologischen Seite her angefaßt. Unter Betonung des histologischen Einteilungsprinzips der Tumoren (Fischer-Wasels) wird nachgewiesen, daß die von Grawitz stammende Ansicht, die von ihm beschriebenen und daher später als Hypernephrome und Hypernephroide bezeichneten Geschwülste gingen aus verlagerten Keimen der Nebennierenrinde hervor, unhaltbar ist. Es läßt sich vielmehr zeigen, daß alle in Frage stehenden Tumoren — auch die drüsig-papillären und alveolär-medullären Nierenkrebse — eine Einheit darstellen, die aus einer Matrix entstehend nur verschiedene Stufen der Differenzierung bzw. Fehldifferenzierung ihrer Zellen darstellen. Diese Differenzierung schwankt zwischen dem auf embryonaler Entwicklungsstufe stehengebliebenen spindelzellig-sarkomartigen, dem hochentwickelten charakteristisch epithelialen und dem typisch „grawitztumorartigen“ Bau. Diese Ansicht findet ihre Begründung in einer Reihe histologischer Eigenarten, die in enger Beziehung des Tumorparenchyms zu dem oft zarten gefäßführenden Stroma, in Neigung zu buchtiger Lückenbildung, zu Blutung und Fettspeicherung besteht. Alle in Rede stehenden Tumoren sind primär solide. Ihr säulig-alveolärer Bau ist Folge eines innig verketteten Wachstums von Parenchym und Stroma. Durch Zellzerfall und Blutungen entstehen Gewebslücken, die meist als zottige Drüsen und Zysten angesprochen werden, von derartigen Bildungen anderer Oertlichkeit aber deutlich zu trennen sind. Die sogenannten Angioepitheliome sind keine besondere Tumorform der Niere, sondern durch stärkere Blutungsneigung nur graduell von den anderen Geschwülsten unterschieden. Im Hinblick auf die Prognose wird eine Einteilung in: Nierenkrebse, Nierenkrebse vom Grawitzschen Typ und Grawitztumoren im engeren Sinne vorgenommen. Dabei ist zu beachten, daß es in der Natur der Zellentwicklung liegt, daß scharfe Grenzen nicht vorhanden sind. Die eigentlichen Grawitztumoren umfassen eine engbegrenzte Gruppe von Geschwülsten, die bei Reinheit ihres geweblichen Aufbaus biologisch gutartig zu sein scheint. Um sich in dieser Richtung ein Urteil zu verschaffen, ist es notwendig, fragliche Tumoren an sehr vielen Stellen zu untersuchen, da häufig Kombination der verschiedenen Differenzierungstypen in einem Tumor vorkommt. Ausgangspunkt der Tumoren ist wahrscheinlich ein dysontogenetischer Gewebskeim des metanonephrogenen Blastems. *(Eigenbericht.)*

Santos, J. R., Bilaterales renales Sarkom. [Portugiesisch.] (Arqu. Pat. geral e Anat. pat. **28**, 61, 1939.)

Mitteilung einer Beobachtung eines embryonalen Adenomyosarkoms der Niere bei einem zweijährigen Kind. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Surraco, L., und **Ibarz, P. L.,** Ueber den Nierenechinokokkus. [Französisch.] (Fac. Méd. Montevideo.) (Ann. d'Anat. path. **16**, Nr 9, 1133, 1940.)

Die Echinokokkuszyste der Niere entwickelt sich zuerst im Nierengewebe und kann sekundär in das Nierenbecken einbrechen; die Kapsel wird stets von stark verändertem Nierengewebe gebildet und wird sekundär fibrös. Die Perforation in das Nierenbecken erfolgt meist mit kleiner Oeffnung; es besteht oft eine gleichzeitige Nierenbeckenerweiterung mit Pyelitis. Im allgemeinen nimmt die Zyste nur einen Pol der Niere ein; sie ist regelmäßig, kugelförmig. Wenn sie in das Nierenbecken perforiert hat, zeigt sie eine gewisse Neigung zur Schrumpfung und kann völlig fibrös veröden. In allen Fällen, wo weder Vereiterung oder Verkalkung eintritt, kann der Echino-

kokkus ohne weiteres ausheilen. Es werden differentialdiagnostische, hauptsächlich in klinischer Hinsicht wichtige Unterscheidungsmerkmale zwischen dem Echinokokkus der Niere und der Hydronephrose angegeben.

Roulet (Basel).

Schatz, F., Zur Frage der Einnierigkeit. (Path. Inst. Göttingen.) (Z. urol. Chir. **45**, 239, 1940.)

In einer umfassenden Arbeit wird das Problem des „Einnierigen", behandelt, und zwar dessen, der eine Niere im späteren Leben — aus welchem Grunde auch immer — operativ verlor. Dies geschieht mit besonderem Schwerpunkt auf der Frage der Unfall- und Versicherungsmedizin. Nach Würdigung der Anpassungsvorgänge der bleibenden Niere nach Nephrektomie, die bei einem gesunden Organ im allgemeinen in den ersten 4 Wochen zu einem Gleichgewicht zwischen Anforderung und Leistungsvermögen führen, werden in besonderen Abschnitten folgende Fragen untersucht: Erkrankungsgefahr der Einzelniere, Verletzungsgefahr der Einzelniere, Stellung gegenüber den Anforderungen des täglichen Lebens, Einnierigkeit und Wehrdienst, Einnierigkeit und Schwangerschaft, Lebenserwartung des Einnierigen. In dem abschließenden Kapitel über die Unfallbegutachtung nach Trauma Nephrektomeriter kommt Verf. mit guten Gründen zu dem Schluß, daß der Einnierige als gesund und voll erwerbsfähig anzusehen ist. Dieser Feststellung neigt auch die Praxis der Unfallsentschädigung steigend zu, die in dem Einnierigen einen gesunden leistungsfähigen Menschen sieht, der höchstens dann der Entschädigung bedarf, wenn sich im Narbengebiet Beschwerden einstellen. Eine Verminderung der Lebenserwartung besteht für den Einnierigen nicht, was für den Abschluß etwa von Lebensversicherungen eine wichtige Erkenntnis aus einem umfangreichen statistischen Beobachtungsgut ist. Es muß allerdings zugegeben werden, daß der Einnierige bei Schädigung oder Erkrankung (Trauma, Nephrolithiasis, Tuberkulose, Tumor) des zurückgebliebenen Organs sich in einem viel ernsteren, lebensbedrohenden Zustand befindet als der Mensch, der noch im Besitz beider Nieren ist.

Wepler (Göttingen; z. Zt. im Felde).

Großmann, H., Ueber einen Fall einer hochgradigen Ureteritis cystica. (Path. Inst. Univ. München.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 1, 71, 1941.)

Bei einem 36jährigen, unter urämischen Erscheinungen gestorbenen Manne fand sich eine hochgradige Ureteritis cystica mit starker Erweiterung beider Ureteren, hochgradige hydronephrotische Schrumpfnieren, mäßig starke Pyelitis cystica, hämorrhagische Zystitis mit Ektasie der Harnblase. Die Ureterzysten haben ein ein- oder mehrreihiges, oft plattgedrücktes Epithel. Solide Epithelnester sind nicht vorhanden, so daß anzunehmen ist, daß alle zystisch umgewandelt sind. Frische entzündliche Erscheinungen sind nicht nachweisbar. Die Entstehung wird auf abgelaufene Entzündung zurückgeführt, die durch Uebererernährung zu ungewöhnlichen Regenerationsvorgängen des Epithels mit nachfolgenden Ernährungsstörungen Anlaß gab.

v. Gierke (Karlsruhe).

Eggleton, M. G., **Pappenheimer, J. R.**, und **Winton, F. R.**, Die Beziehung zwischen dem Harnleiter, dem venösen und dem arteriellen Druck bei der isolierten Hundeniere. [Englisch.] (Dep. Physiol. Univ. Cambridge, a. Pharmacol. Univ. Coll. London.) (J. of Physiol. **99**, 135, 1940.)

Jegliche Steigerung des Druckes in dem Harnleiter bewirkt eine Verminderung der Harnabsonderung, und zwar nach Ansicht von Ludwig durch Herabsetzung der glomerulären Filtration, ohne daß dabei die Tätigkeitsweise

der Tubuli betroffen wird. Bei näherer Prüfung hat es sich indessen gezeigt, daß diese Ansicht noch einer besonderen Stütze bedarf. Deswegen sind Verff. daran gegangen, hier neue Erfahrungen beizubringen, und zwar an künstlich durchströmten Nieren von Hunden. Es wurde fortlaufend der Druck im Harnleiter, ebenso der venöse Druck verfolgt und auch der Druck in den Kapillaren der Glomeruli.

Steigert man gleichzeitig den Druck in den Arterien und den Druck im Harnleiter, ohne daß es zu einer Veränderung in der Menge des ausgeschiedenen Harns kommt, so wird dadurch eine Herabsetzung im Freimachen des Kreatinins und des Harnstoffs bewirkt. Die Ausschüttung von Chlor und die des Harns bleiben dabei unbetroffen. Steigert man gleichzeitig den arteriellen und den venösen Druck, ohne irgendeine Beeinflussung der Harnausscheidung, so kommt es zu keinen beträchtlichen Veränderungen im Freimachen von Kreatinin und von Harnstoff. Auch wird der Abstrom des Harns dadurch nicht betroffen. Bemerkenswert ist es, daß der Anstieg des Druckes im Harnleiter, der gerade ausreicht, um die Wirkungen eines gesteigerten arteriellen Druckes auf das Freimachen von Kreatinin auszugleichen, um 5—10 % geringer ist als der Anstieg in dem Druck des Harnleiters, der gerade die Wirkung des gleichen arteriellen Druckes auf die Harnausschüttung zu egalisieren vermag. Auf Grund ihrer Versuchsergebnisse haben Verff. eine Anzahl von Gleichungen entwickelt, durch die die verschiedenartigen Beziehungen zwischen dem Druck in dem Harnleiter, dem venösen und dem arteriellen Druck geregelt werden. Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden. Soweit aus den Tabellen zu entnehmen ist, stehen die Versuchsergebnisse mit den theoretischen Ansichten der Verff. durchaus im Einklang. *v. Skramlik* (*Jena*).

Gallizia, F., Die Lymphgefäße des Harnapparates bei den aufsteigenden Infektionen. (Experimentelle Untersuchungen.) [Italienisch.] (Inst. f. Allg. Path. Univ. Turin—S. Giuseppe Cottolengo-Krankenhaus Turin.) (Riv. Pat. Sper. **25**, 3, 1941.)

Die Arbeit hat den Zweck, die Möglichkeit einer aufsteigenden Infektion der Niere aus der Harnblase durch die Lymphgefäße nachzuweisen. Dies kann sich direkt oder indirekt durch die Lymphknoten ereignen. Durch eine Modifikation der Methode von Makenzie und Wallace hat Verf. mit der chinesischen Tusche die Lymphgefäße und die Lymphknoten der Harnröhre, der Harnblase, der Ureteren, der Nieren und der Hoden untersucht. Die entsprechenden Ergebnisse werden ausführlich beschrieben. Kurz gesagt, hat Verf. nachweisen können, daß die aufsteigende Infektion der Niere direkt durch die ureterale und periureterale Kette und indirekt durch die Harnblasen-Aorten und Nierenlymphknoten geschehen kann.

A. Giordano (*Pavia*).

Cook, Ed. N., und **Counseller, V. S.,** Primäres Epitheliom des Harnleiters. [Englisch.] (Urol. u. chir. Abt. Mayo, Klinik Rochester-Minn.) (J. amer. med. Assoc. **116**, Nr 2, 1941.)

Bericht über 18 Fälle von primärem Krebs des Harnleiters bei Personen von 37 bis 71 Jahren, darunter nur zwei weiblichen Geschlechts. Der größte Tumor maß 8 : 4 : 2 cm. Klinische Symptome sind besonders die Hämaturie. Von den 18 Patienten haben 8 die Operation 2 bis 116 Monate überlebt. Das Durchschnittsalter war 56 Jahre. *W. Fischer* (*Rostock*).

Dobay v., N., Harnblasen- und Harnleitervorfall. (Chir. Univ.-klinik Debrecen, Ungarn.) (Zbl. Chir. **1941**, 1336.)

4 Monate alter weiblicher Säugling, der seit 2 Monaten öfter weinte und Krämpfe bekam. An der Schamritze eine bläuliche pflaumengroße Geschwulst, die sich elastisch anfühlt und glänzt. Mastdarmöffnung intakt. Unterhalb der „Geschwulst“ kann man mit dem kleinen leicht Finger in die Vagina eingehen und die Portio fühlen. Aeußere Oeffnung der Harnröhre nicht auffindbar. Auf der linken Seite des vorgefallenen, beutelartigen Gebildes vor dem Eingang der Scheide eine hirsekorngroße Oeffnung. In dieser zeigt sich zeitweilig ein Flüssigkeitstropfen, zweifellos die Mündung des Harnleiters. Es hat sich also mit der linksseitigen Harnleitungsmündung ein Teil der Harnblase vorgedrängt. Im Harn keine krankhaften Bestandteile. Das Zurückschieben des vorgefallenen Blasenteils gelang nach mehreren Versuchen verhältnismäßig leicht. Durch eine in die Blase eingeführte Harnpumpe gelang es, die Blase zurückzuhalten. Das Vorfallen wiederholte sich nicht. Am nächsten Tage jedoch starke Krämpfe, Temperatur 38,5 °. Am dritten Tag im Urin viel Eiter und Eiweiß. Tod an aufsteigender Nierenbecken- und Nierenentzündung. Sektion ergibt doppelseitigen, gedoppelten, riesigen Harnleiter und linksseitige Ureterozele, und zwar bildet die linke Harnleitermündung einen nußgroßen Beutel mit pergamentartiger Wand. Sie ist durch eine in der Mitte befindliche linsengroße Oeffnung sondierbar.

Froboese (*Berlin-Spandau*).

Braun, H., Periurethrale Stichverletzung der Harnblase. (Chir. Univ.klinik Graz.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **35**, H. 2, 1941.)

Es wird über eine in die freie Bauchhöhle perforierende Blasenverletzung bei einer 35jährigen Frau berichtet, deren Besonderheit darin bestand, daß weder die äußere Haut noch die Schleimhaut eines Nachbarorgans mitverletzt war, so daß nur eine periurethrale Entstehung möglich war. Das Krankheitsbild konnte erst durch die Obduktion geklärt werden, weil die Blasenverletzung bei einer an der Lebenden vorgenommenen Operation infolge der vorgeschrittenen fibrinös-eitrigen Peritonitis zu erkennen nicht möglich gewesen war. Die Entstehungsursache der Verletzung blieb ungeklärt.

Helly (*Staad b. St. Gallen*).

Friedmann, R. S., Ueber Gewächse der Harnblase im frühen Kindesalter. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 1, 120, 1936.)

Beschreibung zweier Fälle eines weichen papillären Fibroms.

M. Brandt (*Posen*).

Nishimura, Ikuo, Klinischer Bericht über Anilingewächse der Harnblase. [Englisch.] (Dermat.-urol. Abt. Mediz. Fak. Univ. Osaka.) (Jap. J. med. Sci. Trans. Part. V Pathology **5**, Nr 3, 221, 1940.)

Erster Bericht über das Vorkommen solcher Tumoren in Japan. Die vier Kranken waren 11—22 Jahre in einem Werk tätig, wo mit β-Naphthylamin und verwandten Chemikalien gearbeitet wurde. Als frühestes Zeichen trat Hämaturie auf. Die Geschwülste entwickelten sich nahe der Uretermündungen in der Blasenwand. Sie waren papillär und hämorrhagisch und zeigten rapides Wachstum. Drei der Fälle konnten erfolgreich durch Elektrokoagulation behandelt werden; der vierte, in dem diese Therapie nicht angewendet worden war, nahm einen bösartigen Verlauf. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Andres, A. G., Karyologische Untersuchungen der Gewächse des Menschen. Zur Karyologie des Harnblasenkrebses. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **5**, Nr 3, 12, 1939.)

Aehnliche karyologische Verhältnisse (auch triploide) wie beim Magenkrebs. *M. Brandt* (*Posen*).

Kolbenheyer, Z., Ueber die Harnröhrendivertikel. (Pázmány Peter-Univ. Budapest.) (Z. urol. Chir. **45**, 217, 1939.)

Das Manuskript eines Vortrages, der eine Uebersicht über Pathogenese, Klinik, Komplikationen und Therapie der Harnröhrendivertikel darstellt. Einige Beispiele aus der Praxis des Verf. beleuchten das Gesagte.

Wepler (Göttingen; z. Zt. im Felde).

Huber, H. G., Harnphlegmone bei Festsitzen eines Nierensteins in der Harnröhre. (Kinderärztl. Praxis **12**, 12, 355, 1941.)

Bei einem 3 Jahre alten Jungen mit Neigung zur Steinbildung innerhalb der Harnorgane kommt es infolge Einklemmung eines bohnengroßen Steines in die Harnröhre über Nacht zu einer schweren Harnphlegmone. Durch operativen Eingriff gelingt es derselben Herr zu werden und den eingeklemmten Stein zu beseitigen. 7 Wochen nach dem Eingriff Heilung.

R. Hasche-Klünder.

Rivoir, J., Ein seltener Ausgußstein der hinteren Harnröhre. (Städt. Krankenh. Athen.) (Z. urol. Chir. **45**, 159, 1939.

Bei einem 9jährigen Knaben, der seit seinem 2. Lebensjahre an Miktionsbeschwerden litt und jetzt mit fast vollständiger Harnverhaltung in die Klinik aufgenommen wurde, fand sich ein 32 mm langer Ausgußstein in der hinteren Harnröhre. Der Stein bestand aus Phosphaten und Karbonaten.

Wepler (Göttingen; z. Zt. im Felde).

Reis van der, Ein ungewöhnlich großer Harnröhrenstein. [Holländisch.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 25. Jan. 1941.)

Ein 63jähriger Mann hatte schon seit 30 Jahren Miktionsbeschwerden. Diese waren hervorgerufen durch einen ungewöhnlich großen (20 : 14 mm) Harnröhrenstein, der zwischen Pars cavernosa und membranacea saß und operativ entfernt wurde. Glatte Heilung. *W. Fischer (Rostock).*

Kyrle, P. Zur Kenntnis der malignen Melanoblastome der Harnröhre. (Path. Inst. Univ. Wien.) (Z. urol. Chir. **45**, 287, 1940.)

Beschreibung zweier Beobachtungen von malignen Melanoblastomen. 1. 53jährige Frau mit pflaumengroßem Tumor, der breit-gestielt, polypenartig in die Harnröhre hineinhängt und deren Lichtung verschließt. Histologisch ein zellrsicher, polymorphzelliger Tumor mit fein- bis grobkörnigem intraprotoplasmatischem melanotischem Pigment und Propigment. Patientin ist 6 Monate nach Entfernung der Geschwulst beschwerdefrei. 2. 32jährige Frau mit zirkulärer braun-schwarz pigmentierter Stelle am Orificium externum urethrae. Histologisch fast das gleiche Bild, wie in Beobachtung 1. Mitosen etwas spärlicher. Da kein ortsständiges Gewebe im Exzisionsmaterial vorhanden ist, kann der Wachstumscharakter nicht eindeutig festgestellt werden. Die Zellpolymorphie und der geringe Fasergehalt sprechen für Bösartigkeit. — In beiden Fällen handelt es sich mit Sicherheit um Primärtumoren, die vom Mesenchym ausgingen. Im gesamten Schrifttum sind nur 14 derartige Geschwülste beschrieben, davon 3 bei männlichen, 11 bei weiblichen Patienten. Anamnese, Sitz des Tumors und histologischer Bau stimmen in letzteren Fällen weitgehend überein. Ausgangspunkt dürften dysontogenetische Verlagerungen von Pigementgewebe sein.

Wepler (Göttingen; z. Zt. im Felde).

Bücherbesprechungen

Wagner, R., Methodik und Ergebnisse fortlaufender Blutdruckschreibung am Menschen. 153 S., 64 Abbild. Leipzig, Georg Thieme, 1942. Preis: brosch. RM. 12.—, geb. 13.50.

Das vorliegende Werk stellt eine richtige Monographie auf dem Gebiete der Kreislaufforschung dar; denn es handelt sich dabei um einen zusammenfassenden Bericht über Forschungen, die in Form von einzelnen Abhandlungen beschrieben und dann aneinandergereiht sind. Man kann daher das Werk nicht summarisch besprechen, sondern ist genötigt, jede Abhandlung für sich einer Betrachtung zu unterziehen. Insgesamt handelt es sich um sieben Aufsätze.

Der erste Aufsatz ist betitelt: „Neue Methodik fortlaufender Blutdruckregistrierung am Menschen" und stammt aus der Feder von R. Wagner allein. Die neuartige Methode fortlaufender Blutdruckbestimmung am Menschen wurde in dynamischer Hinsicht wesentlich verbessert. Man ist nunmehr imstande, die systolischen und diastolischen Blutdruckwerte beim Menschen fortlaufend aufzuzeigen. Im wesentlichen besteht das Verfahren darin, daß jede Blutdruckschwankung, die sich im Inneren des Gefäßes bemerkbar macht, durch eine gleich große Gegendruckschwankung einer Pelotte, von außen derart kompensiert wird, daß die sonst vorhandene Wirkung der Blutdruckschwankungen auf die Gefäßwand praktisch aufgehoben ist. Trotz beliebiger Anderungen des Blutdrucks kann die Gefäßwand keine Spannungsänderungen erleiden. Durch entsprechende Maßnahmen wurde erreicht, daß dem Blutdruck nicht von der Gefäßwandspannung, sondern nur vom Gegendruck der Pelotte das Gleichgewicht gehalten wird. Obwohl das Gefäß uneröffnet ist, verhält es sich durch entsprechende physikalische Maßnahmen der Druckkompensation so, als ob es zum Zwecke der Uebertragung des Blutdruckes eröffnet worden wäre. In dem vorliegenden Aufsatz wird der Apparat beschrieben, es werden die statischen und dynamischen Eigenheiten der Versuchsanordnung diskutiert und experimentell untersucht. Die Methode ist heute als derart vollkommen zu bezeichnen, daß die systolischen und diastolischen Werte des menschlichen Blutdrucks mit einem Fehler von unter 5 % dauernd verzeichnet werden können. Aus einem umfangreichen Versuchsmaterial wird eine Anzahl von Beispielen als Belege für die Brauchbarkeit der Methode gezeigt.

Der zweite Aufsatz ist betitelt: „Die rhythmischen Schwankungen des arteriellen Blutdrucks beim Menschen" und stammt aus der Feder von R. Wagner und H. Schröcksnadel. Alle Blutdruckkurven lassen auch unter Ruhebedingungen im Kreislaufsystem immer mehr oder minder starke rhythmische Schwankungen erkennen, die als Traube-Hering-Mayersche Wellen bezeichnet wurden. Auf Grund eines umfangreichen Versuchsmaterials beschreiben die Verff. zunächst die Erscheinungsform dieser Wellen beim Menschen eingehend. Die Wellenlänge kann 8—20 Sekunden umfassen. Derjenige Wert, der am häufigsten beobachtet wurde, kam an 12 Sekunden nahe heran, so daß in einer Minute 5 Wellen ablaufen. Hervorzuheben ist es, daß er auch bei ein und derselben Versuchsperson nicht konstant ist. Trotz unveränderter Versuchsbedingungen ist die Wellenlänge nicht selten einem fortwährenden Wechsel unterworfen; gelegentlich setzt das Wellenspiel für kürzere oder längere Zeit überhaupt aus. Die Wellenhöhe erweist sich gleichfalls als nicht konstant. Die Werte schwanken zwischen wenigen mm Hg bis über 40 mm Hg. Jede solche Welle umfaßt mehrere respiratorische Schwankungen (2—8). Eine feste Koppelung zwischen der Zahl der Atemzüge und der Zahl der Blutdruckschwankungen ist indessen nicht gegeben. Erstickungsversuche am Menschen zeigen, daß die Blutdruckschwankungen, die während einer Blutdrucksteigerung bei Dyspnoë auftreten, nur die Fortsetzung der schon normalerweise vorhandenen Blutdruckwellen darstellen. Beide Wellenarten sind als der Ausdruck einer selbständigen rythmischen Tätigkeit des Vasomotorenzentrums anzusehen. Unter den besonderen Bedingungen der Asphyxie kann die Tätigkeit des Atem- und Gefäßinnervationszentrums isochron werden. Für diese Koordination des Atem- und Gefäßzentrums während der Asphyxie dürfte derjenige Apparat von Bedeutung sein, der mit Chemorezeptoren zu tun hat. Ueber die Ursache der Traube-Hering-Mayerschen Wellen läßt sich vorerst keine sichere Aussage machen; wahrscheinlich spielen die CO_2-Spannung des Blutes, psychische Erregungen, reflektorische Beeinflussungen des Vasomotorenzentrums durch die Blutdruckzügler und afferente Nerven dabei eine wichtige Rolle.

Der dritte Aufsatz ist betitelt: „Untersuchungen über Amylnitritwirkung" und stammt aus der Feder von R. Wagner und Th. von Wense. Verff. berichten in ihm über die Wirkungen des Amylnitrits auf den Kreislauf des Menschen bei fortlaufender Beobachtung nach dem früher beschriebenen Verfahren. Nach Einatmen von Amylnitrit

beobachtet man stets eine Blutdrucksenkung. Wenn sich anfänglich eine Steigerung des Druckes bemerkbar macht, so ist dies als eine psychische Beeinflussung anzusehen. Die systolischen Werte sind meist stärker erniedrigt als die diastolischen. Bei wiederholter Verabreichung des Amylnitrits verschwand dieser Unterschied, auch erwies sich die Wirkung dieses Mittels dann immer schwächer. Häufig machte sich anschließend an die Blutdrucksenkung eine nicht unerhebliche Steigerung des Blutdruckes bemerkbar. Verff. weisen mit Recht darauf hin, daß die Anwendung des Amylnitrits bei Hypertonikern nicht unbedenklich erscheint. Die Herztätigkeit erwies sich nach gelegentlicher kurzer Verlangsamung stets beschleunigt. Die Rückstoßelevation der Pulskurve verstärkte sich manchmal bis zum Auftreten eines überdikroten Pulses. Blutdruckwirkung und Pulsbeeinflussung waren voneinander weitgehend unabhängig. Die Atmung war nach Amylnitrit zuerst verlangsamt, größer und regelmäßiger, anschließend daran erwies sie sich beschleunigt und unregelmäßig.

Der vierte Aufsatz ist betitelt: „Verhalten des Blutdruckes beim Aschnerschen Bulbusdruckversuch" und stammt aus der Feder von R. Wagner und Schröcksnadel. Führt man beim Menschen den Bulbusdruckversuch aus, so fällt in erster Linie eine reflektorische Aenderung der Herztätigkeit auf. Da bisher über die Wirkung dieses Versuches verhältnismäßig wenige Erfahrungen vorliegen, so haben es sich die Verff. zur Aufgabe gemacht, diesen Erscheinungen von neuem nachzugehen. — An 12 gesunden Versuchspersonen wurde das Phänomen durch Fingerdruck auf das Auge ausgelöst. Danach kommt es zu einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Beeinflussung der Herztätigkeit und des Blutdruckes. Ob ein Auge oder gleichzeitig beide Augen komprimiert werden, hat auf den Ausfall des Reflexes einen ganz geringen Einfluß, doch hängt das Ergebnis sehr stark von der Höhe des ausgeübten Druckes ab. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kommt es nach diesem Eingriff zu einer Senkung des Blutdruckes. Es kann aber sehr leicht geschehen, daß sich der Reflexerfolg umkehrt, und daß dann eine Blutdrucksteigerung zu verzeichnen ist. Nicht selten liegen die Dinge so, daß bei Wiederholung des Versuches an der gleichen Versuchsperson Blutdrucksteigerung und Blutdrucksenkung sich ablösen. Offenbar handelt es sich bei der Umkehr des Reflexerfolges darum, daß die depressorische Wirkung der Trigeminusreizung verdeckt bzw. im Sinne einer Blutdrucksteigerung überkompensiert wird durch jenen pressorisch wirksamen Einfluß, den das Großhirn auf die medullären blutdruckregulierenden Zentren auszuüben vermag.

Der fünfte Aufsatz ist betitelt: „Valsalvaversuche" und stammt wieder aus der Feder der Autoren von Abhandlung IV. Verff. haben eine Anzahl von Versuchen über die Aenderung des Blutdruckes angestellt, die sich bemerkbar machen, wenn man jenes Experiment anstellt, das nach Valsalva bezeichnet wird. Sie geben von ihren Beobachtungen eine größere Anzahl von Kurvenbildern. Es hat sich dabei gezeigt, daß trotz des kleinen Schlagvolumens des Herzens im Kreislauf die Tendenz besteht, den zentralen Blutdruck hochzuhalten und einen bilanzmäßigen Ausgleich zwischen Zu- und Abstrom von Blut zum bzw. vom Herzen zu erzielen. Das Geschehen selbst ist außerordentlich verwickelt. Es ist also nicht überraschend, daß die Erscheinungen von Versuch zu Versuch sowohl in bezug auf den zeitlichen Ablauf als auch in bezug auf das Ausmaß bemerkenswerten Schwankungen unterworfen sind. Während des Valsalvaversuches machte sich in der Blutdruckkurve eine dikrote Erhebung bemerkbar.

Der sechste Aufsatz ist betitelt: „Das Bild des Karotissinusreflexes beim Menschen" und stammt aus der Feder von R. Wagner, Th. von Wense und H. Schröcksnadel. Verff. berichten über die merkwürdigen Veränderungen im Kreislaufsystem, die sich beim Druck auf die Karotisgegend bemerkbar machen. Es kam bei der gesunden (männlichen) Personen zuerst zu einer Senkung des Blutdruckes, im allgemeinen von 20—40 mm Hg; die systolischen Werte sind dabei meistens stärker herabgesetzt als die diastolischen. Beginn und Ende des Abfalles setzen oft schlagartig ein. Anschließend an die Verminderung kommt es fast stets zu einer Vermehrung des Blutdruckes, vielleicht infolge einer Ausschüttung von Adrenalin. Löst man den Reflex nur von einer Seite aus, so ist die Druckverminderung im Kreislaufsystem viel weniger erheblich, als wenn der Reflex von beiden Seiten ausgelöst wird. Eine Beeinflussung des Herzschlages war fast niemals festzustellen. Wenn gelegentlich als Reflexerfolg eine Blutdrucksteigerung auftritt, so ist dies offenbar durch die schlechtere Durchblutung des Zentralnervensystems infolge des Zusammendrückens der Karotiden bedingt. Erstickungsversuche ergeben ganz ähnliche Kurvenbilder. Die Ausschaltung des Sinus caroticus durch Kompression der A. carotis communis führt ebenfalls zu einer Blutdrucksteigerung, die indessen andere Kurven liefert. Die Beeinflussung der Atmung durch den Karotissinusreflex ist gering. Gelegentlich war eine Verstärkung und eine Unregelmäßigkeit der Atemzüge festzustellen. Hält der Reflexerfolg längere Zeit an, so kommt es zu Sehstörungen und zu einer Trübung des Bewußtseins infolge einer mangelhaften Durchblutung des Gehirns. Die rhythmischen Schwankungen des Blutdrucks, die auf eine selbständige Periodik des

Vasomotorenzentrums zurückzuführen sind — die Traube-Hering-Mayerschen Wellen — werden durch den Karotissinusreflex in einigen Fällen verstärkt, in anderen aber vermindert. Auch die Ausschaltung des Sinus carotis kann sowohl von einer Verstärkung als auch von einer Verminderung der Wellen gefolgt sein. Das letztere tritt in der Regel weniger oft ein.

Der siebente Aufsatz ist betitelt: „Kreislauf und Atmung des Menschen beim Erbrechen" und stammt aus der Feder von R. Wagner und Th. von Wense. Eine Verabreichung von Apomorphin führt beim Menschen gleichzeitig mit dem Anfang der Uebelkeit (Nausea) zu einer Blutdruckherabsetzung, wobei die Blutdruckamplitude verkleinert und die Herzfrequenz erhöht ist. Der Brechakt selbst ist von starken Blutdruckschwankungen begleitet, die wohl in der Hauptsache als Auswirkungen intrathorakaler Blutdruckschwankungen im Sinne von Valsalva- bzw. Johannes Müller-Versuchen aufzufassen sind. Im weiteren Versuchsverlauf erweist sich die Herzfrequenz dann stark herabgesetzt. Wo der Blutdruck nach den einzelnen Serien von Brechstößen die Tendenz zum Ansteigen zeigt, ergibt sich bei jeder weiteren Magenentleerung wieder ein Absinken des Blutdruckes. Die Atmungskurve zeigt durch Schlucken des vermehrt fließenden Speichels sowie durch Gähnen beträchtliche Modifikationen. Tiefe Inspirationen und kräftige Exspirationsstöße führen dazu, daß während des Brechaktes die Atmung selbst stark unregelmäßig wird. Im Gefolge von exspiratorischen Anstrengungen nach Art von Valsalvaversuchen wird eine Verkleinerung der Blutdruckamplitude, nach inspiratorischen Anstrengungen im Sinne von Johannes Müller-Versuchen eine Vergrößerung der Blutdruckamplitude beobachtet. Nach dem Erbrechen kommt es oft zu einem kurzdauernden Atemstillstand bzw. zu einer Atmung vom Typus Cheyne-Stokes. Kupfersulfat bewirkt ähnliche Veränderungen des Blutdruckes und der Atmung wie Apomorphin, jedoch fehlt die Verlangsamung des Herzschlages. Wesentlich für die Veränderungen des Blutdruckes bei der Wirkung der untersuchten Brechmittel erscheint ein verkleinerter Rückstrom von Blut zum Herzen. Abgesehen von der Wirkung auf den Gefäßtonus selbst dürfte für die Herabsetzung des Blutangebotes an das Herz auch noch die beträchtliche Verminderung des Skelettmuskeltonus von Bedeutung sein.

Alles in allem kann man sagen, daß durch die vorliegende Schrift eine Menge von eigentümlichen Vorgängen im Kreislaufsystem näher erfaßt und genau beschrieben werden. *v. Skramlik (Jena).*

Monaco, A., Gemelli, A., u. Margaria, R., Trattato di Medicina Aeronautica, Vol. sec., Cap. X. Gemelli, A.: La Psicologia del Pilota di Velivolo. 310 S., 78 Abb. Roma 1942. Preis: L. 65.—.

Gemelli hat sich in neuerer Zeit auch auf dem Gebiete der Aeronautik einen Namen gemacht, und zwar nicht allein dadurch, daß er seine Erfahrungen zusammenzustellen vermochte, die er als Flieger zu erwerben Gelegenheit hatte, sondern auch dadurch, daß er dieses große Selbstbeobachtungsmaterial psychologisch in geschickter Weise zu verarbeiten verstand. Einen Niederschlag dieser gesamten Erfahrungen bildet das vorliegende umfangreiche Werk, der zweite Band der aeronautischen Medizin. Bevor eine allgemeine Würdigung des Buches gegeben wird, sei einiges aus seinem Aufbau und seinem Inhalt wiedergegeben. Das Werk setzt sich aus insgesamt 11 Hauptabschnitten zusammen.

In dem ersten werden die Grundprinzipien der Psychologie entwickelt in ihrer Anwendung auf die Luftfahrt. Es kann nicht überraschen, daß dieses Arbeitsgebiet von den Psychologen mit Eifer aufgegriffen wurde; galt es doch nicht weniger und nicht mehr als diejenigen Eignungsmethoden zu ermitteln, die es gestatten, mit Sicherheit zu erkennen, ob und in welchem Maße ein Mensch bei der Lenkung und im Betrieb von Flugzeugen Verwendung finden kann. Im zweiten Hauptabschnitt wird die Fliegerumwelt als Lebens- und Operationsumwelt behandelt. Es wird hier auch an Hand einer Reihe von übersichtlichen Zeichnungen aufgezeigt, wie sich der Lenker des Flugzeuges in einem gegebenen Augenblicke gegenüber Aenderungen in der Höhenlage, Aenderungen in der Richtung und Aenderungen der Schnelligkeit (im letzteren Falle auch hauptsächlich in dem Ausmaß der Zentrifugalkraft) gegenüber zu verhalten hat. Im dritten Hauptabschnitt wird die Orientierung des Fliegers im Raume besprochen. Freilich spielen hier vielfach Sinneswahrnehmungen gar keine oder nur eine untergeordnete Rolle, wenn z. B. der Flug über eine Wolkendecke vor sich geht, die dem Flieger die Sicht auf die Erde unterbindet. Er ist dann hauptsächlich auf die Vorrichtungen angewiesen, die es ihm gestatten, seine Einstellung gegenüber der Erde auf technischem Wege zu ermitteln. Im vierten Hauptabschnitt wird das Erlernen des Flugwesens und die Lenkung des Flugzeuges behandelt. Es wird bedeutet, von welcher Wichtigkeit es ist, den Flieger langsam an seine Arbeit zu gewöhnen. Kommt es bei ihm sehr rasch zum Auftreten einer nervösen Ueberreiztheit, so ist das als ein Zeichen dafür anzusehen, daß der betreffende Mensch nicht in der Lage ist, sich an diesen neuen

Aufgabenkreis zu adaptieren. Das hat mit dem Flugzeug und der Schwierigkeit seiner Lenkung an sich noch gar nichts zu tun; im Gegenteil wird durch das Flugzeug eine gewisse nervöse Labilität des Prüflings aufgezeigt, die sich in anderen Lebenslagen vielleicht schwieriger ergeben hätte. Die Behandlung der einschlägigen Probleme findet einen besonderen Ausdruck in dem fünften Hauptabschnitt, der sich mit der Seelentätigkeit des Fliegers während des Fluges beschäftigt. Im sechsten Hauptabschnitt werden die pathologischen Effekte des Fluges auf die psychische Tätigkeit des Fliegers auseinandergesetzt. Hier wird in erster Linie auch das Problem der leichteren oder schwereren Erregbarkeit des Fliegers auseinandergesetzt. Für Physiologie und Pathologie von besonderem Interesse ist der siebente Hauptabschnitt, der sich mit der „Tiefenpsychologie" der Neurosen bei Piloten beschäftigt. Um all den krankhaften Erscheinungen vorzubeugen, die sich während des Fliegens entwickeln können, ist eine gründliche Eignungsprüfung der Kandidaten für das Flugwesen unentbehrlich.

Es ist nicht überraschend, daß im achten Hauptabschnitt der Anteil des Menschen bei allen Flugzeuglücken behandelt wird. Sicherlich gibt es Unfälle, die durch ein Versagen der Maschine herbeigeführt werden, aber auch das Versagen der Maschine kann nicht selten durch ein ungeeignetes Verhalten des Fliegers heraufbeschworen werden. Interessant sind die Tabellen, die Gemelli auf S. 240 gibt, die ein Bild liefern über die Unfälle im privaten Flugwesen in den Jahren 1928 bis 1937. — Im neuten Hauptabschnitt wird die psychologisch technische Wahl des Piloten behandelt. Auf den S. 272 ff. werden die Methoden zur Eignungsprüfung systematisch gegliedert. Der zehnte Hauptabschnitt enthält sozusagen die allgemeinen Schlußfolgerungen, die aus den früheren Betrachtungen mit Sicherheit zu ziehen sind. In dem elften Hauptabschnitt wird endlich die einschlägige Literatur ebenfalls nach einzelnen Kapiteln gegliedert zur Darstellung gebracht. — Wie schon die Inhaltsübersicht lehrt, ist das Werk als ein grundlegendes zu bezeichnen, das ähnlichen gleichwertig an die Seite gestellt werden muß. Es zeigt, daß Verf. das Tatsachengebiet vollkommen beherrscht und infolgedessen in bester Weise zur Darstellung bringen kann. Jedem, der sich auf diesem Gebiete beschäftigt oder zu beschäftigen beabsichtigt, wird das Werk eine Menge von Ratschlägen erteilen können. Insofern ist es jedem Biologen, jedem Arzt auf das wärmste zu empfehlen. Schade, daß Verf., der doch selbst Arzt ist, den Aerzten und den Biologen sich nicht gerade sehr freundlich gesinnt erweist. Das geht aus einigen Bemerkungen gleich zu Anfang des Werkes hervor. *v. Skramlik (Jena).*

Brack, E., Form und Wesen des gerichtlich wichtigen Todes. Ein Leitfaden zur forensischen Beurteilung besonders von schnell erfolgten Todesfällen. Für Juristen, Gerichtsärzte, Polizei- u. Versicherungsbeamte und Medizinstudierende. 2. Aufl., 80 S., mit 26 Bildern. Lübeck, Verlag f. polizeiliches Fachschrifttum. Preis: RM. 2.20.

Dieses in erster Auflage 1931 als „Anatomie des unerwarteten Todes" erschienene Büchlein des ehemaligen Prosektors des Hafenkrankenhauses Hamburg und Facharztes für Urologie bietet auch heute dem gerichtlichen Mediziner nichts Neues und mag für den im Titel genannten Personenkreis nicht uninteressant und unwillkommen sein. (Siehe Besprechung von Merkel in Dtsch. Z. gerichtl. Med. Bd. 17, 275, 1931.) Die Schrift ist unterteilt in A: der plötzliche Tod durch Ausschaltung der Atmung, der Zirkulation und des Nervensystems, B: der schnelle Tod durch allgemeine Schädigung physikalischer, chemischer und bakterieller Art, C: besondere Todesarten, D: Begutachtung aufgefundener oder exhumierter Leichen. In einem Nachwort wird auf die Bedeutung von Leichenuntersuchungen unerwartet Verstorbener zur Klärung von Rechtsstreiten hingewiesen.

Der Gerichtsarzt vermißt jedoch bei den Ausführungen einige Besonderheiten, z. B. beim Tode durch Erhängen ist nicht allein der mechanische Effekt des Verlegens der Atmung, sondern auch der Abschluß der Halsgefäße von Bedeutung, wie es zwar beim „Erwürgungsmorde" in einem Beisatz erwähnt wird. Dem Austreten von Sperma bei männlichen Erhängten wird zu viel Wert beigemessen. Daß es sich beim Erhängen „nur mit geringen Ausnahmen" um Männer handelt, ist unzutreffend.

Der Gastod (Einatmen von Gas) ist nicht nur „vielleicht bei Frauen mehr als bei Männern beliebt", sondern eine statistisch bewiesene Tatsache. Der massiven Linsenkernblutung beim Tod durch Kohlenoxydeinatmung ist nur bei der chronischen Form der Gasvergiftung gedacht. Nicht nur bei Säuglingen kann eine Lungenentzündung unbemerkt verlaufen. Die paradoxe Fettembolie (S. 25) ist unerwähnt geblieben. Auf die Verblutung in Ablederungshöhlen ist nicht eingegangen. Ein Autokühler setzt nicht „netzförmige Verbrennungsmarken an der Haut", sondern Druckmarken (S. 29). Es sind mehrere Selbstmorde durch Beilhiebe gegen den Kopf bekannt (S. 30). Die Verminderung des Hautwiderstandes durch Feuchtigkeit bei Einwirken des elektrischen Stromes und ihre Folgen ist keineswegs selten (S. 46). Das Auftreten von Nierenverände-

rungen und Magengeschwüren beim akuten Verbrennungstod ist doch wohl nicht zu beobachten (S. 48). Die tödlichen Benzindämpfe bei „Garagetodesfällen" sind weniger von Bedeutung als die Einatmung von Kohlenoxydgas (S. 50). Es ist mißlich, die gesetzlich erlaubte Schwangerschaftsunterbrechung in diesem Zusammenhang zu gebrauchen, „damit die Zahl der Abtreibungen noch weiter zurückgeht" (S. 54). Die Leichen Erwachsener werden bei schnell verlaufenen tödlichen Infektionskrankheiten „nicht in das anatomische Institut", sondern in das pathologisch-anatomische oder gerichtlich-medizinische gebracht (S. 57). Die Bezeichnung „Gerichtsanatom" ist neu (S. 58). Das Kapitel XIII (Der unerwartete Tod von Kindern und Alten) wird in dieser zweiten Auflage des Büchleins neu behandelt. Das Kind stirbt nicht an Tentoriumrissen (S. 60). Ebenso wie in der Inhaltsübersicht hätte auch in der Ueberschrift zu Abschnitt XIV das Wort Kunstfehler in Anführungsstriche gesetzt werden können. Eine falsche Diagnose ist kein „Kunstfehler" (S. 63). Das Zurücklassen von Fremdkörpern braucht gleichfalls kein „Kunstfehler" zu sein. Das Haubeil zur Hinrichtung ist nicht mehr „das meist gebrauchte Werkzeug" (S. 68).

Die Abbildungen sind zum Teil undeutlich. Auch hätte gerade für den Leserkreis, für den das Buch bestimmt sein soll, manches klarer und besser ausgedrückt werden können.

Trotzdem mag dieses Büchlein dem Unerfahrenen einige Anhaltspunkte geben. Es bleibt jedoch zu befürchten, daß auch dieser zweiten erweiterten und überarbeiteten Auflage nicht nur aus wirtschaftlichen Gründen ein schlechter Start beschieden ist, wie sie der Verf. für den Absatz der ersten Auflage als Ansicht seines Verlegers in seinem Vorwort zu diesem Büchlein erwähnt. *Jungmichel* (*Göttingen, Institut für gerichtliche Medizin u. Kriminalistik.*)

Redaelli, P., u. Ciferri, R., Die Hefengranulomatosen des Menschen in den Tropen und in den subtropischen Ländern. 1. Bd., 698 S. mit 190 Schwarz-Weiß-Figuren u. 5 farbigen Abbildungen sowie mit einer Landkarte. Florenz, Sansoni 1942. Preis: geh. L. 350.— oder RM. 68.—.

Verff. sind gut bekannte Spezialisten auf dem Gebiet der medizinischen menschlichen und vergleichenden Mykologie; sie haben alles was bis heute über die Hefekrankheiten des Menschen bekannt ist, in diesem reichlich illustrierten Band gesammelt; die große Mehrzahl der Abbildungen ist absolut originell. Das Buch beruht auf ihrer Erfahrung, ihren mykologischen, anatomo-pathologischen und experimentellen Forschungsergebnissen, die Verff. in den letzten zwanzig Jahren erreicht haben. Einer der Verff. (P. Redaelli) ist Pathologe, und schon aus diesem Grunde ist das Buch den Pathologen zu empfehlen, da der anatomo-pathologische Teil und jener, welcher die Pathogenese der Hefekrankheiten betrifft, sowohl vom allgemeinen als auch vom speziellen Gesichtspunkt aus eingehend behandelt wird.

Verff. behandeln nicht die durch Hefen verursachten krankhaften Formen mit den anatomo-klinischen Merkmalen der Oberflächen, wie die Epidermophytien, die Trichophytien, die Levurosen (Krankheiten aus Sauerteigen) mit dyshydrotischem und ekzematösem Charakter. Geographische Umschreibung hat keinen großen Wert. Es werden sowohl die größeren Mykosen, welche allerorten beobachtet werden, als auch die endemischen und lokalisierten Mykosen beschrieben, da diese im allgemeinen die Tropen und die subtropischen Länder interessieren. Die Hefekrankheiten der subtropischen Länder zeigen keine scharfen Grenzen gegenüber jenen der gemäßigten und mitunter auch der kalten klimatischen Zonen.

Im ersten Kapitel wird die Klimatologie der Hefekrankheiten dargestellt; die Einflüsse des Klimas auf die Entstehung und die Ausbreitung der Infektionskrankheiten und besonders der Hefekrankheiten sind berücksichtigt; es werden auch spezielle Angaben über die fraglichen Verhältnisse in Ost- und Nordfrika gegeben.

Das zweite Kapitel behandelt die Pathogenese und die allgemeine pathologische Anatomie der menschlichen Mykosen. Es wird die Pathogenie, die Infektiosität und Virulenz der Myceten als auch die Rezeptivität des menschlichen Terrains betrachtet. Verff. besprechen auch die modernen Probleme der Allergie und der allergischen Bewegungen beim Anfang und bei der Entwicklung der Hefekrankheiten. Ferner wird versucht, das morphologisch Gleichwertige der allergischen Zustände bei den Hefegranulomatosen hervorzuheben. Verff. greifen so die schwierige Frage der Verhältnisse zwischen Allergie und Immunität an.

Es folgt beim dritten Kapitel des allgemeinen Teils die Klassifizierung der granulomatösen Mykosen. Im vierten Kapitel wird eine Probe moderner Systematik der Hyphomyzeten dargeboten, zugleich mit einem Versuch die Saccardosche Systematik mit jener nach Vuillemin zu verbinden.

Der spezielle Teil umfaßt folgende krankhaften Formen: die aktinomykotische Granulomatose (die aktinomykotischen Mycetome eingeschlossen), das rhynosporidioti-

sche Granulom (Seebergsche Krankheit), die kokzidioide Granulomatose (Posadas-Wernickesche Krankheit), die parakokzidioide Granulomatose (Lutz-Splendore-De Almeidasche Krankheit), die Gilchristsche Granulomatose (oder amerikanische Blastomykose); die Debaryomykotische Granulomatose (welche die europäische Busse-Buschkesche Blastomykose, die amerikanische Hirntorulose, die blastomykotischen Neoplasmen von Sanfelice in einem modernen Vereinigungsversuch umfaßt, da alle diese krankhaften Formen von derselben Art oder von Stämmen, Rassen oder biologischen Varietäten derselben Art, des „Debaryomyces neoformans (Sanfelice) Red. Cif. et Giord" verursacht seien. Granulomatosen aus verschiedenen sporigenen und asporigenen Sauerteigen, die Darlingsche Histoplasmose (oder mikrogranulomatöse Retikuloendothelitis durch Histoplasma capsulatum Darling). Die sporotrichotische Granulomatose, die maduromykotischen Mycetome durch Madurella, Rubromadurella, Indiella, Glenospora, Monosporium, Acremonium, Cephalosporium, Aspergillus, Penicillium, Torula, Sporotrichum usw.). Das Syndrom der mykotischen verrukösen Dermatitis, welches die chromomykotische verruköse Dermatitis (oder Chromomykose) und die verrukösen Dermatitiden durch verschiedene Myceten und endlich die Granulomatosen durch verschiedene Hyphomyceten, z. B. „Sporendonema epizoum (Corda) Cif. et Red.", oder Malbranchea usw. umfaßt.

Jedem Kapitel des speziellen Teils liegt eine historische Zusammenfassung bei, welche auf die weniger bekannten Formen ausgedehnt und vollkommen ist. Die ätiologischen und pathogenetischen Probleme werden besonders untersucht; gerade in dieser Hinsicht enthält das Buch die neuesten und durchaus originelle Auffassungen. Aus mykologischen Gesichtspunkten ist die endgültige Einstellung des Debaryomyces neoformans (Sanfelice), welches jetzt die unter den Namen Cryptococcus hominis, Torula histolytica und Cryptococcus neoformans schon bekannten Arten umfaßt, beachtenswert; die ätiologische Einigung der Arten hat auf diese Weise zur Einigung der verschiedenen krankhaften Formen geführt, Verschiedenheiten sind nur gegeben in äußeren Erscheinungen, die Pathogenese und das histologische Bild ist bei den verschiedenen Fällen gleichwertig. Zum erstenmal wird die seltene Darlingsche Krankheit weitgehend behandelt und auch den europäischen Wissenschaftern in Details bekanntgemacht; sie stellt eine typische Form systematischer Retikuloendothelitis dar, bei vielen Berührungspunkten mit der inneren Leishmaniose.

Beim Kapitel der Sporotrichose wird der Mykologe eine neue Namensystemierung der Sporotrichen finden, welche die menschliche und tierische Pathologie betreffen; ein analytischer Schlüssel macht diese neue Systemierung auch dem praktischen Arzt leicht verständlich, so daß sie eine sofortige praktische Anwendung haben kann. Bei dem ätiologischen Problem der maduromykotischen Granulome (Madurafuß) haben Verff. eine neue Systemierung der in den Gattungen Madurella, Rubromadurella und Indiella eingestellten Arten vorgeschlagen, indem sie die verwickelte Systematik vereinigen, mitunter vereinfachen und klarlegen. Bei diesen Revisionen der medizinischen Mykologie sind Verff. immer von dem Wunsch bewegt, den verwickelten Zustand der medizinischen mykologischen Klassifizierungen zu klären, indem sie diese auf eine einzige Ebene mit jenen der Nicht-Aerzte legen. Es besteht kein Recht, die pathogenen Mikromyceten des Menschen von den Umgebungs- oder Pflanzenmyceten abzutrennen. Die Uebereinstimmung der Gattungen Madurella und Indiella hat Verff. gereizt, die Affinitäten mit anderen Hefen zu untersuchen, ein Problem, das noch nicht nahegebracht war; man hat feststellen können, daß diese Hefen einige Affinitäten zu den Gattungen und Arten der Mycelia sterilia zeigen und daß diese neue erkannte Beziehung bei der Klärung einiger epidemiologischen und pathogenetischen Probleme der Maduromycetome nützlich sein kann.

Die mykotischen Agenten der verrukösen chromomykotischen Dermatitis wurden vom mykologischen Gesichtspunkt aus besonders studiert und auch für diese hat man Beziehungen zu den Umgebungshefen, und zwar zu einigen Pflanzenkrankheitserregern entdecken können.

Jedes Kapitel ist mit einem ausgedehnten Literaturverzeichnis versehen, das für die modernsten und den europäischen Wissenschaftern weniger bekannten Gebiete als absolut vollkommen zu betrachten ist.

Der Band wird den Mykologen, den ärztlichen Mikrobiologen, den Dermatologen und den Pathologen sehr von Nutzen sein können. *A. Giordano (z. Z. im Felde).*

Verantwortlich für die Schriftleitung: Professor Dr. Georg B. Gruber, Göttingen, Planckstr. 8. Verlag und Anzeigenannahme: Gustav Fischer, Jena. Anzeigenleiter: Hans Schulz, Jena. I. v. W. g. Pl. Nr. 2 vom 1. 6. 1937.
Druck: Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle), Jena. — Printed in Germany.

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 80 **Ausgegeben am 16. Februar 1943** **Nr. 6/7**

Originalmitteilungen

Fall einer Nebennierenrindengeschwulst mit geschlechtlicher Frühreifung und erbpathologischen Beziehungen.

Von Dr. **Imre Cseh,** ehem. Assistent am Institut

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der kgl. Ungar. Elisabeth-Universität in Pécs. Vorstand: o. ö. Prof. Béla von Entz)

Mit 3 Abbildungen im Text.

Die Korrelation zwischen Nebennierenrinde und Geschlechtsdrüsen ist seit langem allbekannt. Aeltere diesbezügliche Beobachtungen beschreiben die Amenorrhöe bei Addisonscher Krankheit, welche oft lange Zeit vor dem Auftreten der allgemeinen Kachexie zutage tritt. Diese Erscheinung läßt sich durch die bedeutende Atrophie der Geschlechtsdrüsen bei Addisonscher Krankheit erklären. Die Tatsache, daß im Verlaufe der Schwangerschaft die Nebennieren Zeichen von Hypertrophie aufweisen, deutet auch auf obige Beziehungen. Weitere Beweise lieferten Versuche an Tieren. So fand Novak nach Exstirpation der Nebennieren bei Ratten Atrophie der Geschlechtsdrüsen. Andererseits ist nach Entfernung der Geschlechtsdrüsen bzw. nach dem Ausfall ihrer Funktion eine Hyperplasie der Nebennierenrinde zu beobachten, wie dies bei Tieren nach Kastration, beim Menschen zur Zeit des Klimakteriums und der Schwangerschaft in Erscheinung tritt. Untersuchungen von Leupold fanden ein so ziemlich fixes Größenverhältnis zwischen Nebennieren- und Hodengröße. Mehrere Autoren erwähnen die morphologische Aehnlichkeit von Nebennierenrinde und Zellen des Corpus luteum. Hier erinnern wir auch an Versuche von Ollintschitz, welcher mit der Verabfolgung von Nebennierenrinden- und Ovarienextrakten ähnliche Wirkungen erzielte. Laut Versuchen von Jaffé ist das Verhältnis zwischen Nebennieren und Geschlechtsdrüsen dergestalt, daß die Nebennieren der Entwicklung und Funktion der Geschlechtsdrüsen übergeordnet sind, die Nebennieren stehen ihrerseits unter der Führung des Thymus.

Die erwähnten Korrelationen sind besonders in Fällen pathologischer Hyper- oder Dysfunktion der Nebennierenrinde ins Auge fallend, so bei den nicht allzu seltenen Geschwülsten der Nebennierenrinde. Diese Geschwülste erscheinen meistens im Kindesalter, öfters bei weiblichen Individuen. Der histologische Bau dieser Tumoren unterscheidet sich morphologisch nicht von wirkungslosen Nebennierengeschwülsten. Kraus benannte die bei diesen Tumoren auftretende Symptomgruppe als „suprarenal-genitales Syndrom“.

Mathias teilt die Erscheinungsformen dieses Syndroms in drei Gruppen:

1. Vermännlichung weiblicher Individuen,
2. Verweiblichung männlicher Individuen,
3. genitale Frühreifung (dem ursprünglichen Geschlecht entsprechend).

Die dem ursprünglichem Geschlecht entsprechende genitale Frühreifung wird durch die Annahme der fördernden Wirkung der Nebenniere auf Funktion und Entwicklung der Geschlechtsdrüsen wohl erklärt. Die Erklärung der Umstimmung des ursprünglichen Geschlechts kann aus dieser Annahme nicht ohne weiteres gedeutet werden. Die Erörterung dieser Frage gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit. Ich möchte nur erwähnen, daß in Fällen von Nebennierengeschwülsten, welche mit einer Vermännlichung, bzw. mit einem Zurücktreten der weiblichen Geschlechtsmerkmale einhergingen, meistens auch eine Atrophie der Eierstöcke zur Beobachtung kam (E. Fränkel).

In dem Folgenden möchte ich eine Nebennierenrindengeschwulst mit geschlechtlicher Frühreifung und gewissen erbpathologischen Beziehungen beschreiben. Aus dem Stammbaum (s. Abb. 1) unserer Kranken, eines 6jährigen Mädchens, ergaben sich folgende Tatsachen:

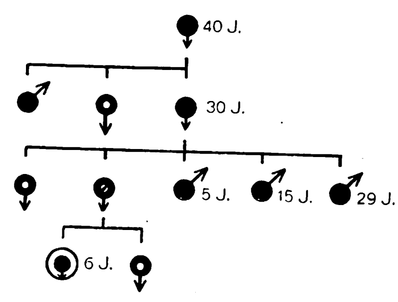


Abb. 1. Stammbaum der Familie mit gehäuftem Auftreten von malignen Geschwülsten.

Mutter des Kindes lebt, wurde wegen labyrinthären Schwindels behandelt. Ein 5jähriger Bruder der Mutter starb an Gehirngeschwulst oder Hirnhautentzündung, ein anderer Bruder im 15. Lebensjahre an den Folgen eines operierten Gehirntumors, der dritte Bruder 29jährig ob eines papillären Karzinoms der rechten Seitenkammer. (Diesen Fall beschrieb aus unserem Institut Faber.) Eine Schwester der Mutter lebt und ist gesund. Mütterlicher Großvater lebt, ist gesund, mütterliche Großmutter starb 30jährig an Folgen eines Lungenkrebses mit Gehirnmetastasen, eine Schwester der mütterlichen Großmutter starb wegen einer Bauchgeschwulst, eine andere Schwester lebt, ist gesund. Urgroßvater starb in hohem Alter, Urgroßmutter starb 40jährig an „Bauchkrebs". Wie ersichtlich, ist das erbmäßige Auftreten der Geschwulstneigung mütterlicherseits durch vier Generationen verfolgbar. Auch ist zu bemerken, daß die Geschwülste der späteren Generationen zu stets jüngeren Altersperioden auftreten. Es handelt sich also in unserem Falle um eine erbpathologisch fixierte Störung. — Unser Mädchen kam als erstgeborenes Kind zur Welt; wir werden ausführlich über sie berichten. Sie hat eine 2½jährige, derzeit gesunde Schwester.

Anamnestische Daten: Dem Kinde wurde mit 14 Monaten wegen eines Glioms das linke Auge entfernt. Mit 3½ Jahren merkten die Eltern das Erscheinen einer Geschwulst am rechten Auge. Das Kind wurde zunächst bestrahlt, das Auge mußte jedoch wegen Propagation der Geschwulst nach einem Jahre entfernt werden. 2 Jahre verliefen symptomlos. Mit 6 Jahren begann das Kind stürmisch zu wachsen, sein Auftreten wurde eigentümlich. Es verlor das „Kindliche", verhielt sich „wie die Großen", verlor seine gute Laune, wurde ernst, griesgrämig und unfreundlich. Zeichen einer geistigen Frühreife treten nicht zutage, vielleicht ob des rapiden, kaum einige Monate währenden Verlaufs der Erkrankung. Vielleicht spielt auch die vorherige totale Erblindung diesbezüglich eine Rolle. — Bald erschienen Behaarungen in den Achselhöhlen und an den Geschlechtsteilen. 2 Monate nach dem Erscheinen dieser eigentümlichen Symptome wurde das Kind plötzlich besinnungslos und so wurde es in die Kinderklinik transferiert. Daselbst wurde eine kindskopfgroße Geschwulst in der linken Bauchhälfte gefunden. Die Geschwulst wurde bestrahlt. Nach der zweiten Bestrahlung kollabierte das Kind und starb. Während des klinischen Aufenthaltes wurden die sekundären Geschlechtsmerkmale noch augenfälliger, auch erschien einmal eine menstruationsartige Blutung.

Wichtigere Daten aus dem Sektionsprotokoll: Körperlänge 120 cm (statt einer dem Alter entsprechenden Länge von 107 cm). Beide Augäpfel sind entfernt. In den Achselhöhlen, an der Brust, am mit Fett wohlgepolsterten Mons veneris und den großen

Schamlippen lange, dunkelbraune spärliche Behaarung. In der Bauchhöhle ein Liter teilweise geronnenes, teilweise dünnflüssiges dunkelrotes Blut. Quelle der Blutung: Ein haselnußgroßer, weicher, markiger, brüchiger dunkelroter Knoten an der scharfen Kante des linken Leberlappens sitzend. Ueber den Knoten weist die Glissonsche Kapsel eine mit dunkelrotem Blutgerinnsel bedeckte unregelmäßige Berstung, mit eingerissenen Rändern auf. Aehnliche Knoten sind auch in großer Zahl im Leberparenchym und in der Lunge vorfindbar. Der primäre Tumor sitzt am Orte der linken Nebenniere: Ein 16 cm langes, 12 cm dickes Gebilde, auf dessen Schnittfläche sind von Bindegewebssträngen getrennte nuß-, bis eigroße Alveolen sichtbar. Das Alveolenparenchym war weich, brüchig, in der Alveolenmitte von orangengelber Farbe, hier und da von braunen und dunkelroten Blutungen bunt, die Randpartien von grauroter Farbe. Die Geschwulst drückt von oben her die Niere vollständig zusammen und deformiert dieselbe gewaltig. Ein Einbruch in die Niere ist nicht vorhanden. Die Nierenkapsel ist überall unbeschädigt. Die Geschwulst brach in die Vena suprarenalis inferior ein, erweiterte dieselbe daumendick, setzt sich von hier aus in die Vena renalis, von hier in die Vena cava inferior, dieselbe mit einer bröckeligen, gelbroten Masse ausfüllend und ist bis zum Zwerchfell verfolgbar. Ein ähnlicher Gefäßpfropf ist auch in einem Gänsefederkiel-weitem Aste der rechten Arteria pulmonalis zu finden.

Eierstöcke 24 mm lang, 9 mm breit, 3—4 mm dick, derb, anämisch, in ihrem Parenchym hirsekorngroße, mit dünner klarer Flüssigkeit gefüllte kleine Höhlenbildungen. Gebärmutter 6 cm lang, von infantilem Typ, mit blutreicher und geschwollener Schleimhaut. Rechte Nebenniere ist sehr dünn, anämisch. Hypophyse mittelgroß, am Rande des vorderen und hinteren Lappens eine pfefferkorngroße, mit kolloider Masse gefüllte kleine Zyste. Schilddrüse mittelgroß, ohne krankhaften Befund. An Stelle der Thymusdrüse spärliches, kleinfingerdickes Fettgewebe. Beide Nervi optici — besonders der linke — etwas verdünnt. Rechter Sehhügel kleiner als der linke.



Abb. 2. Geschwulstteil mit papillärem Bau.

Die aus der Geschwulst hergestellten histologischen Schnitte bestehen meistenteils aus großen gekörnten Feldern ohne Kernfärbung, aber mit feststellbarem alveolären Bau. In diesen nekrotischen Partien an mehreren Stellen braune Körnchen und Trümmer mit positiver Berlinerblaureaktion. Kernfärbung ist nur an manchen Stellen der Geschwulst zu sehen, meistens in der nächsten Umgebung der so ziemlich zahlreichen Gefäße. Diese Partien umschlingen jeweils ein Gefäß mantelartig. Die hier vorfindbaren Zellen besitzen einen Durchmesser von 12—15 Mikron, sind unregelmäßig polygonal, ohne Kittsubstanz miteinander verbunden, mit dunkel färbbarem, feingekörntem Plasma, mit rundem, 7—9 Mikron messendem Zellkern, mit oft deutlichem Nukleolen. Das Chromatin der Zellkerne ist feinschollig, jedoch sind auch gleichmäßig dunkelgefärbte Zellkerne anzutreffen. Mitotische Zellteilungen an zahlreichen Stellen, hier und dort je eine pluripolare Kernteilung. Die Geschwulstzellen häufen sich an den meisten Stellen ohne jedwelcher Ordnung, nur an vereinzelten Orten scheint sich eine papilläre Struktur zu formen. Die gruppenförmige, bzw. bündelförmige, für Grawitz-Tumoren bzw. Nebennieren charakteristische Anordnung ist nirgends vorfindbar, auch fehlen die großen Zellen mit vakuolärem Plasma. Zur histologischem Beschreibung der Geschwulst gehören die in ihr vorkommenden Riesenzellen. Dieselben treten im Primärtumor sowie in den Metastasen auf, besonders in der Nachbarschaft nekrotischer Herde. Diese Riesenzellen sind von verschiedener Form und Größe, erhalten 2—16 regellos zerstreute Kerne,

die den Zellkernen der umgebenden Geschwulstzellen ähneln. Auch das Protoplasma der Riesenzellen färbt sich gleichsinnig mit der Plasmafärbung der übrigen Geschwulstzellen. Somit scheinen diese Riesenzellen aus dem Zusammenschmelzen der Geschwulstzellen zu entstehen. Auffallend ist noch die große Zahl der Lungenmetastasen. Außer den makroskopisch beschriebenen Metastasen erwähnen wir hier, daß fast sämtliche kleineren Gefäße der Lunge bis zum Rande mit Geschwulstzellenmassen gefüllt sind.

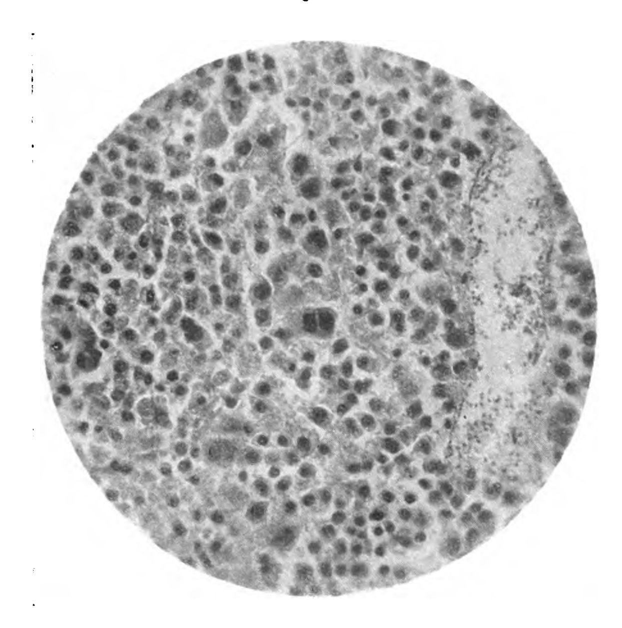


Abb. 3. Geschwulstteil mit Riesenzellen.

Ueber die histologische Untersuchung der inkretorischen Drüsen sei folgendes mitgeteilt:

Rindensubstanz der Eierstöcke ist zellreich, enthält zahlreiche primordiale und vereinzelte Graafsche Follikel, an einer Stelle ist in Form eines hyalinisierten bindegewebigen Herdes ein Corpus albicans zu erkennen. In der Gegend des Hilus des Eierstockes zahlreiche in lockeres Gewebe gebettete enge, dickwandige Gefäßquerschnitte. — In der Hypophyse finden wir die makroskopisch erkannte kleine Zyste wieder, welche mit kolloidaler Masse gefüllt ist, ihre Wand ist von platten, endothelartigen Zellen bedeckt. Im Vorderlappen überwiegen die mit Eosin intensiv rot gefärbten, polygonalen Zellen, mit gleichmäßig gefärbtem Protoplasma. Zellen mit granuliertem Plasma nicht zu sehen. — Die rechte Nebenniere dünn, ihr Parenchym von Bindegewebe reichlich durchsetzt, die Zellgrenzen daselbst verwischt, die Zellen klein, mit vakuoligem Protoplasma. — Schilddrüse o. B.

Aus unseren Darlegungen geht hervor, daß die beschriebene Nebennierengeschwulst zu einer bedingten geschlechtlichen Frühreifung führte. Aller Wahrscheinlichkeit nach hat die Ueberfunktion der Nebennierengeschwulst die Entwicklung der Eierstöcke beschleunigt und so kam es zur verfrühten Pubertät. Die Verdünnung der rechten Nebenniere sowie ihr vermehrter Bindegewebsgehalt kann als Folge einer Inaktivitätsatrophie aufgefaßt werden.

Zusammenfassend glauben wir sagen zu dürfen, daß der von uns beschriebene Fall einer Nebennierengeschwulst aus vierfachen Gründen der Mitteilung wert schien, und zwar

1. da die Geschwulst aus einer Familie stammte, welche durch vier Generationen besondere Neigung aufwies, maligne Tumoren hervorzubringen,

2. da sie einem Falle entstammte, wo in einem Individuum zu verschiedenen Zeiten drei verschiedene bösartige Geschwülste zutage traten,

3. da sie zu einer geschlechtlichen Frühreifung führte,

4. da die als Todesursache zu betrachtende Verblutung aus einer durch Bestrahlung zerfallenen Geschwulstmetastase erfolgte.

Schrifttum

Novak, Arch. f. Geburtsh. 100, **1913**. **Leupold,** Beziehungen zwischen Nebennieren und männlichen Keimdrüsen. Jena 1920. **Ollintschitz,** zit. nach Dietrich u. Siegmund. **Landau,** Dtsch. med. Wschr. **1913**, 7. **Kraus,** Beitr. path. Anat. 65, **1919**. **Mathias,** Klin. Wschr. **1921**, 2. **Faber,** Gyógyászat (ung.) **1934**, 27. **Dietrich** u. **Siegmund,** Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. path. Anat., Bd. 8.

Ueber Hortobezoare in der Türkei und zwei eigene Fälle bei Magenkarzinom

Von Dr. **Perihan Çambel,** und Dr. **Halit Ziya Konuralp,**
Prosektorin Dozent

[Aus der II. Chirurgischen Universitätsklinik (Prof. Dr. Kemal Atay) und dem Pathologisch-anatomischen Laboratorium des Gureba-Spitals (Dr. Perihan Çambel) Istanbul

Mit 2 Abbildungen im Text.

Anläßlich zwei eigener Hortobezoarfälle, die wir hier mitteilen, hielten wir es von pathologisch-klinischem und geographisch-pathologischem Interesse, daran anschließend eine kurze Übersicht der in unserem Lande veröffentlichten Hortobezoarfälle zu machen. Hortobezoar ist gleichbedeutend mit Phytobezoar. Der Ausdruck wurde von unserem Lehrer H. Hamdi geprägt, der ihn für zutreffender hielt als Phytobezoar. Seinem Angedenken zur Ehre haben wir ihn ebenfalls vorgezogen.

Fall I. Üzeyir Arif Doğan, ein 55jähriger Bauer aus Suşehir, wurde unter der klinischen Diagnose Magentumor und Antrumkarzinom in die II. chirurgische Klinik der Universität Istanbul (Prof. Dr. Kemal Atay) aufgenommen (Prot. Nr. 2093/275—898).

Der Patient beschwerte sich über eine Schwellung und Schmerzen der epigastrischen Gegend. Seit 6 Monaten beginnen die Schmerzen ungefähr 2—3 Stunden nach dem Essen, verstärken sich allmählich, und verursachen einen Brechreiz, worauf Patient erbricht. Seit 3 Monaten bemerkte er eine Schwellung der Magengegend. Er magert merklich ab. Seit einem Monat haben die Schmerzen aufgehört, und er erbricht 23mal wöchentlich. Er erbricht das vor 2—3 Tagen Gegessene. Manchmal enthält das Erbrochene Blutspuren.

Bei der klinischen Untersuchung wurde ein faustgroßer Tumor der rechten Hälfte des Epigastriums beobachtet, der bei der Atmung verschieblich war. Die Körperhaut war trocken, der Patient kachektisch. Das Röntgenbild ließ einen deutlichen Defekt des Antrums wahrnehmen. Urin o. B. Bei der Operation (Dr. H. Z. Konuralp) wurde ein harter, nodulärer, faustgroßer Tumor der Antrumgegend vorgefunden. Wegen starken Verwachsungen mit dem Pankreas begnügte man sich mit einer vorderen Gastroenterostomie und einer Braunschen Anastomose. Wundheilung per primam intentionem. Entlassung mit allgemeiner Besserung.

Der Hortobezoar wurde in diesem Falle bei einer der Operation vorausgehenden Magenspülung in Verein mit einem kleinen Gastrolithen aus dem

Magen herausgespült. Die pathologisch-anatomische Untersuchung (Dr. P. Çambel) ergab (E. Nr. 258/41) makroskopisch:

1. Ein unregelmäßiges, flaches 7,5 g wiegendes Gebilde von fast schwarzer Farbe.

2. Härtliche, 5,5 g schwere, trockene, weißliche Stückchen, die das Relief der Magenschleimhaut nachahmten.

Mikroskopische Untersuchung:

1. Ein aus Pflanzenzellen gebildetes, kernloses, homogenes Zellgewebe. Diagnose: Hortobezoar.

2. Ein netzartiges Gebilde, daß sich mit der Van Giesonschen Methode gelblich färbt. Diagnose: Gastrolith.

Fall II. Cafer Ömer Mirza, 46jähriger Bauer aus Van, wurde ebenfalls wegen Magenschmerzen in der II. chirurgischen Universitätsklinik (Prof, Dr. Kemal Atay) aufgenommen. Patient litt seit 2 Jahren an Magenschmerzen, die 2—3 Stunden nach dem Essen begannen, nach dem Rücken ausstrahlten und nach ungefähr 2 Stunden vorübergingen. Seit 6 Monaten Erbrechen und Abmagerung.

Die klinische Untersuchung ergab einen großen Magen und Klapotage, die röntgenologische eine typische Pylorusstenose. Urin o. B. Bei der Ope-





Abb. 1. Hortobezoar und Gastrolith von Fall I.



Abb. 2. Hortobezoar von Fall II.

ration (Dr. H. Z. Konuralp) war das Omentum minus außerordentlich verdickt. Das Duodenum wies am Bulbus periduodenale Narben auf. Am Pylorus war ein fast mandarinengroßer Tumor zu fühlen, der mit einem breiten Abschnitt der nächstliegenden Magenwand reseziert wurde. Termino-laterale Polya-Finsterer-Anastomose. Bei der Entnahme der Hautnähte wurde auf ein subkutanes Hämatom getroffen. Das Hämatom vereiterte. Wundheilung per secundam intentionem, Exitus unter dem Bilde der Peritonitis.

Der Hortobezoar wurde auch in diesem Falle bei der der Operation vorausgehenden Magenspülung entleert. Das 7 g schwere, unregelmäßig faserige, flache, schwärzliche Gebilde erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung (Dr. P. Çambel, E. Nr. 257/41) als aus kernlosen pflanzlichen Zellen zusammengesetzt. Die histologische Untersuchung des resezierten Magens ergab ein Adenokarzinom, die einer perigastrischen Lymphdrüse einen Reizzustand der Drüse. Bei der Sektion des Patienten (Dr. P. Çambel, S.Nr. 82/41) wurde als Todesursache eine eitrig-fibrinöse Peritonitis und allgemeine Sepsis festgestellt.

Die ersten in der Türkei beobachteten Hortobezoarfälle wurden 1926 von H. Hamdi veröffentlicht. Diese 3 Fälle betrafen alle Männer des mittleren Alters, die während der Kriegszeit oder auf der Flucht aus der Gefangenschaft die verschiedensten rohen Pflanzen und deren Wurzeln als Nahrung genossen hatten. In allen drei Fällen imponierten die Hortobezoare klinisch als Tumoren,

und wurden operativ entfernt. In Fall 2 waren der äußeren Schicht des Fremdkörpers mineralische Niederschläge aufgelagert.

1931 teilte derselbe Autor einen Gastrolithfall bei einer 30jährigen Bauersfrau mit. Der Magenstein war durch Auflagerung von Mineralien um einen Hortobezoar entstanden. Der Phytobezoar selbst bestand aus Porree, Apfelsinenendokarpfasern und Fruchtkernen. In der Anamnese ist hastiges Schlucken und das Verzehren von rohem Porree, besonders während der Schwangerschaft, angegeben.

Kâzim Ismail Gürkan stellte 1941 eine 50jährige Frau vor, bei der er einen recht ansehnlichen Hortobezoar operativ entfernt hatte. Die Patientin spürte 25 Tage vor ihrer Aufnahme in der II. chirurgischen Universitätsklinik plötzlich heftige Magenschmerzen. Die Schmerzen fingen alle 1—2 Stunden an, um 5—10 Minuten anzudauern. Kein Brechreiz oder Erbrechen. Tumor der Magengegend. Bei der röntgenologischen Untersuchung wurde ein deutlich lakunärer Defekt beobachtet, der bei verschiedenen Stellungnahmen seine Lage veränderte. Dieses Verhalten, die Lagerung des Defektes am Fundus ließ ein Magenkarzinom anzweifeln. Bei der Operation fand der Autor einen Hortobezoar von 150 Gewicht.

Der letzthin von Enver Çavuşoğlu veröffentlichte Fall betrifft eine 45jährige Frau, die sich über Magenschmerzen nach dem Essen, über Brechreiz und Erbrechen beklagte. Bei der klinischen Untersuchung wurde ein Tumor der Magengegend festgestellt. Röntgenologisch fielen drei kleine lakunäre Defekte auf, die bei Palpation ihre Lage änderten. Durch den eben erwähnten Fall von Gürkan auf dieses Zeichen aufmerksam gemacht, wurde die Vermutungsdiagnose Hortobezoar ausgesprochen. Bei der folgenden Probelaparotomie wurden tatsächlich außer einem Ulkus der kleinen Kurvatur 3 kleine Hortobezoare entdeckt.

Pathologisch-anatomisch bestehen die beobachteten Hortobezoare, wie üblich, aus schlecht- oder unverdauten Pflanzenfasern, und sind manchmal sekundär so mit Mineralien inkrustiert, daß sie als Gastrolithen imponieren. Die Gewichte schwanken von 7—150 g. Nach H. Hamdi begünstigen Malven, Quecken, Spargel, Porree, Schwarzwurzel, Chenopodium, Gras, Apfelsinenendokarpfasern, Pflanzenwurzeln und Blätteradern die Hortobezoarbildung. Die Hortobezoarträger kommen aus allen Gegenden der Türkei. Das männliche Geschlecht scheint leicht zu überwiegen. Schlechte Angewohnheiten, wie ungenügendes Zerkauen bei hastigem Essen, Eßgier, wie z. B. während der Schwangerschaft, Hungersnot lassen sich als begünstigende Momente in den Krankengeschichten nachweisen. Aus der tabellarischen Uebersicht läßt sich deutlich erkennen, daß unregelmäßige, gewöhnlich plötzlich auftretende Magenschmerzen, allgemeine Appetitlosigkeit, Abmagern in allen, Brechreiz und Erbrechen des vorher Genossenen sowie respiratorisch und palpatorisch verschiebliche Tumorbildung in der Mehrzahl der Fälle die hervorstechenden klinischen Symptome bilden.

Von besonderem klinischen und röntgenologischen Interesse sind die Fälle von Gürkan und Çavuşoğlu. Bei beiden fielen, bei Fehlen jeglicher Tumorbildung von seiten des Magens, lakunäre, und bei Palpation und Lagerveränderungen Verschiebungen zeigende Defekte auf, im Gegensatz zu den unverschieblichen Defekten bei Magenkarzinomen. Durch Gürkans Fall auf dieses röntgenologische Zeichen aufmerksam gemacht, konnte in Çavuşoğlus Fall die vermutliche Diagnose Hortobezoar aufgestellt werden. Die diagnostische wichtige Bewertung dieses Befundes erklärt sich von selber.

Wie aus unseren eigenen Fällen hervorgeht, können kleine Hortobezoare bei Magenspülungen herausgespült werden, und es können Hortobezoare bei

Magenkarzinomen, und wie in Çavuşoğlus Fall, bei Magenulkus angetroffen werden. Es handelt sich hiermit rein um Zufallsbefunde. Die größeren Phytobezoare werden operativ mit Leichtigkeit entfernt, wie aus obigem hervorgeht und auch allgemein bekannt ist. Durch ihre Entfernung verschwinden die durch sie verursachten Symptome sozusagen momentan.

Zusammenfassung

1. Es werden zwei kleine Hortobezoare bei Magenkarzinom beschrieben.

2. Die bisher in der Türkei veröffentlichten Fälle werden kurz gefaßt wiedergegeben.

3. Es wird auf das röntgenologisch verschiebliche lakunäre Bild der Hortobezoare in Gürkans und Çavuşoğlus Fällen als auf ein diagnostisch verwertbares Zeichen hingewiesen.

Schrifttum

Enver Çavusoğlus, Bir phytobezoar vakasi. Poliklinik **106**, 207, (1942). **Kâzim Ismail Gürkan,** Phytobezoar vakasi. Türk Tip Cem. Mecm. **7/8** (1941). **Hamdi, H.,** Drei Hortobezoar- oder Phytobezoarfälle beim Menschen. Dtsch. med. Wschr. **50** (1926). **Ders.,** Ueber die sich im Magen bildenden Fremdkörper (Tricho- und Hortobezoar und Gastrolith). Dtsch. Z. Chir. **231**, Nr 5/6, 438 (1931). **Kaufmann, E.,** Spezielle pathologische Anatomie, Bd. 1, Berlin u. Leipzig, 1931.

Modifikation der Nisslfärbung an formalinfixierten Gehirnen

Von **Märta Dahlén,** Technische Assistentin

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses St. Erik, Stockholm Direktor: Prof. Dr. F. Henschen)

Um Nissls sogenannte Aequivalentbilder von den Ganglienzellen im Gehirn hervorzubringen, muß Alkoholfixierung erfolgen. Hier kann Formalinfixierung die Alkoholfixierung nicht ersetzen. Ganglienzellfärbung in Formalin fixierten Materials gibt unter gewissen Umständen sehr gute Resultate, und genügt für Beurteilung der Ganglienzellen in den meisten Fällen vollständig. Nisslfärbung von formalinfixierten Gehirnteilen ist jedoch mit mehreren Schwierigkeiten verbunden. Die größte Schwierigkeit ist die, daß in allem Formalinmaterial die Grundsubstanz oder der Hintergrund so starke Farbe annehmen, daß die Zellkörper schwer distinkt von der Umgebung zu unterscheiden sind; besonders feinere, plasmatische Ausläufer sind nicht wahrnehmbar. Auch fehlt in den meisten Fällen die distinkte und kontrastreiche Färbung von Tigroid und Kernen, die für alkoholfixiertes Material charakteristisch ist. Im nachstehenden sei eine Modifikation der Nisslfärbung mit Thionin beschrieben, die zu Bildern verhilft, welche in bezug auf Klarheit und Schärfe mit denjenigen vergleichbar sind, die man durch alkoholfixiertes Material erhält. Der prinzipielle Unterschied besteht in einer kurzen Differenzierung mit Essigsäure nach der gewöhnlichen Differenzierungsprozedur. Bei dieser Essigsäuredifferenzierung verschwindet die Färbung der Zwischensubstanz. Die Methode ist sowohl bei zelloidin- als bei paraffineingebettetem

Material gleich gut verwendbar. Wie sich zeigte, hat Einbettung in Paraffin ganz genau so gute, mitunter sogar bessere Bilder ergeben als Einbettung in Zelloidin; hierzu kommt die Schnelligkeit der Ausführung, weshalb diese Methode im allgemeinen vorzuziehen ist. Deshalb sei dieses Verfahren hier an paraffineingebettetem Material beschrieben:

Methode.

1. 20 μ dicke Schnitte werden in 1 ‰ Thioninlösung ca. 3 Std. gefärbt.
2. Spülung in Aq. dest.
3. 95proz. Alkohol ca. 5 Min.
4. Gotthardsche Diff.-Flüssigkeit ca. 5 Min. (Obs.! hier darf nicht entfärbt werden. Gotthardsche Diff.-Flüssigkeit: Kreosot 50 ccm. Eukalyptol 40 ccm. Xylol 50 ccm. Abs. Alkohol 150 ccm.) Alte Gotthard von Zelloidinpräparaten kann angewendet werden.
5. Spülung in abs. und 95proz. Alkohol.
6. Aq. dest. (gründlich).
7. Essigsäure 1 % (schnell).
8. Spülung in Aq. dest. und 95proz. Alkohol.
9. Abs. Alkohol 1—3 Min.
10. Xylol 10 Min.
11. Neutralbalsam.

Die Voraussetzung dafür, daß die Methode vollständig glückt, ist, wie immer, sorgfältige Fixierung. Nach Möglichkeit sollen relativ dünne Hirnschnitte in 10proz. Formalin einige Tage liegen, oder wenn das ganze Gehirn fixiert werden soll, wird Formalininjektion in die Gefäße vorgenommen. Diese Methode hat jedoch nachweisbar gute Resultate an Gehirnen gegeben, die ganz, ohne Formalininjektion, fixiert worden sind, sowie an Material, das sogar mehrere Jahre lang in Formalin gelegen hat.

Von theoretischem Interesse ist die Beobachtung von Hopkin u. a., daß der Zusatz von verschiedenen Proportionen Essigsäure zur Hirnfixierungsflüssigkeit eine Einwirkung auf die Färbbarkeit der Tigroidsubstanz bei gewöhnlicher Nisslfärbung hat.

Referate

Geschlechtsorgane. ♂, ♀, Mamma

Dey, F. L., Fisher, C., Berry, C. M., und **Ranson, S. W.,** Störungen in der Tätigkeit der Generationsorgane, bedingt durch Verletzungen des Hypothalamus bei weiblichen Meerschweinchen. [Englisch.] (Inst. of Neur. Northwestern Univ. Med. School Chicago, Ill.) (Amer. J. Physiol. **129**, Nr 39, 1940.)

Es ist schon seit langer Zeit bekannt, daß die Entfernung der Hypophyse eine Verkümmerung der Geschlechtswerkzeuge herbeiführt. Indessen ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt, ob diese Wirkung auf eine Entfernung der Hypophyse (vor allem des Hypophysenvorderlappens) oder auf eine Mitverletzung der angrenzenden Hirnanteile bei der Durchführung der Operation zurückzuführen ist. Deswegen haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, das aufgeworfene Problem von neuem einer Untersuchung zu unterwerfen. Die Versuche wurden an insgesamt 74 weiblichen Meerschwein-

chen durchgeführt. Diese Tiere wurden zumindest zwei Wochen vor Beginn des Versuches genauer beobachtet, vor allem zur Feststellung des östrischen Zyklus und zur Feststellung des Zeitpunktes der Oeffnung der Scheidenmembran. Bei den Tieren wurden dann Verletzungen des Hypothalamus gesetzt, und zwar an der Stelle zwischen dem Chiasma opticum und dem Infundibulum.

Im Anschluß an diese Eingriffe kommt es zu Störungen in der Genitalfunktion. Man kann die Erscheinungen in vier Gruppen gliedern. Die eine Gruppe besteht aus Tieren, bei denen die Scheide dauernd offen steht und die eine vergrößerte Gebärmutter aufweisen. In den Eierstöcken finden sich keine Corpora lutea. Die zweite Gruppe besteht aus Tieren, bei denen die Scheide anhaltend geschlossen ist. Die Gebärmutter dieser Tiere ist atrophisch. Die Eierstöcke sind klein; Corpora lutea sind in ihnen nicht nachzuweisen. Die dritte Gruppe besteht aus Tieren, bei denen sich die Scheide zeitweise öffnet, während sie zu anderen Zeiten geschlossen ist. Diese Zyklen weisen aber die normale Länge auf. Die Eierstöcke sind normal entwickelt, ebenso die in ihnen befindlichen Follikel und die Corpora lutea. Bei den Tieren dieser drei Gruppen zeigte sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kein östrischer Zyklus. Die vierte Gruppe setzte sich aus Tieren zusammen, bei denen sich die Scheidemembran in unregelmäßigen Perioden öffnete und schloß. — Alles in allem kann man also sagen, daß es nach einer Verletzung des Hypothalamus zu Störungen in der Genitalfunktion bei weiblichen Meerschweinchen kommt. *v. Skramlik (Jena).*

Agduhr, E., Beitrag zur Kenntnis über die Erhöhung der körperlichen Widerstandsfähigkeit durch die normale Geschlechtsbetätigung. [Englisch.) (Upsala Läk.för. Förhandl. N. F. **47**, Nr 1/2, 1, 1941.)

In Versuchen an weißen Ratten und Mäusen hatte Verf. schon früher nachgewiesen, daß die normale Geschlechtsbetätigung zu einer erhöhten Widerstandsfähigkeit gegen Schädigungen der verschiedensten Art führt. Wahrscheinlich wurde sie durch erhöhte Ausscheidung gonadotroper und Sexualhormone bedingt. So zeigten sich kastrierte Tiere, denen gonadotrope Hormone zugeführt worden waren, ebenfalls widerstandsfähiger. In vorliegender Arbeit berichtet Verf. über weitere Versuchsreihen — Schädigungsfaktor war hier Arsen — aus den Ergebnissen ließ sich ebenfalls auf eine Steigerung der Zellleistung durch Sexualhormone, durch die normale Sexualfunktion und durch die Schwangerschaft schließen.

In einer Zusatzarbeit

Skanse, B., Die Wirkung geschädigter Geschlechtsfunktion auf die Speicherung von Arsen bei der Maus [Englisch], in der der Arsengehalt der Organe der Tiere untersucht wurde, wird bekanntgegeben, daß die höhere Arsenresistenz bei den Tieren mit normaler Geschlechtsfunktion auf dem größeren Vermögen der Organe zur Arsenspeicherung beruht. *Schmincke (Heidelberg).*

Marshall, F. H. A., Verney, E. B., und **Vogt, M.,** Das Vorkommen der Ovulation beim Kaninchen als ein Ergebnis der Reizung des Zentralnervensystems durch Drogen. [Englisch.] (School of Agric. a. Pharmak. Labor. Cambridge.) (J. of Physiol. **97**, 128, 1939.)

Bei früheren Untersuchungen hat es sich ergeben, daß man durch elektrische Reizung des Zentralnervensystems beim Kaninchen eine Ovulation

und auch eine Pseudoschwangerschaft hervorrufen kann. Offenbar liegen die Dinge so, daß durch Reizung des Zentralnervensystems die Tätigkeitsweise des Hypophysenvorderlappens angeregt wird und daß es auf diesem Wege zu den maßgebenden Veränderungen im Genitaltraktus kommt. Es lag nun nahe, auch chemische Mittel dahingehend zu prüfen, ob man dadurch in die Lage versetzt wird, Ovulation oder Pseudoschwangerschaft hervorzurufen. Verff. haben es sich nun zur Aufgabe gemacht, eine Anzahl Drogen daraufhin zu untersuchen. Es waren dies: Strychnin, Apomorphin, β-Tetrahydronaphthylamin, Ergometrin, Carbaminoylcholinhydrochlorid, Coriamyrtin und Pikrotoxin.

Einzig und allein mit Hilfe von Pikrotoxin in Mengen von 0,9—1,1 mg je kg Tier war man in der Lage, bei Kaninchen Brunst zu erzeugen. Bei einer großen Anzahl von Tieren, die in dieser Weise behandelt waren, kam es zu einem Wachstum der Follikel, zur Entwicklung von Schüben von zystischen oder hämorrhagischen Follikeln sowie zu einer Ovulation. Alle anderen Stoffe erwiesen sich als unwirksam, obgleich es sich bei ihnen um Körper handelt, die auf das Zentralnervensystem einzuwirken vermögen.

v. Skramlik (*Jena*).

László, F., Beiträge zur pathologischen Anatomie der akzessorischen Geschlechtsdrüsen des Schweines. (Tierärztl. Rdsch. **1941**, 586.)

Verf. konnte bei 28 früh kastrierten Schweinen eine Hypoplasie der akzessorischen Geschlechtsdrüsen feststellen. Bei den spät kastrierten erreichte die Entwicklung ganz oder nahezu normale Verhältnisse. In einem Fall konnten Melaninablagerungen in zahlreichen Chromatophoren im Bindegewebe der Bulbourethraldrüsen beobachtet werden, wobei die Epithelzellen frei von Farbstoff blieben. Bei der Untersuchung männlicher Tiere wurde als häufiges Vorkommnis eine Erweiterung der Samenblasen festgestellt, die Verf. auf eine Hypersekretion zurückführt. Bei einem kryptorchiden Eber wurde eine Retentionszyste an der Prostata ermittelt.

Streich (*Hannover*).

Clarke, R. W., Wasserverteilung und Sexualhaut beim Pavian. [Englisch.] (Labor. of Physiol. Yale Univ., School of Med.) (Amer. J. Physiol. **131**, 325, 1940.)

Die Sexualhaut in der Umgebung des Perineums verschiedener höherer Primaten weist eigenartige rhythmische Schwankungen in der Größe und in der Färbung auf im Zusammenhang mit dem östrischen Zyklus. Es fragt sich nun, worauf diese Schwellungserscheinungen zurückzuführen sind. Verf. hat darüber nähere Untersuchungen am Pavianweibchen angestellt. Dabei hat sich gezeigt, daß der Zustand der Schwellung nur in geringem Grade auf eine Volumenzunahme der Zellen zurückzuführen ist. Er kommt hauptsächlich durch eine Vermehrung des Volumens der interstitiellen Flüssigkeit zustande. Die Zunahme des Gewichtes des Organs beruht hauptsächlich auf einer Aufnahme von Material von außen; nur zu $^1/_5$ trägt die Körpersubstanz selbst dazu bei.

Bemerkenswert ist es, daß der ganze Wasserhaushalt während der Zunahme des Gewichtes der Sexualhaut eine eigene Veränderung erfährt. Das Tier leidet unter Durst, es nimmt infolgedessen sehr viel Flüssigkeit zu sich. Die Flüssigkeit wird aber in diesem Falle nicht durch die Nieren ausgeschieden, es besteht im Gegenteil eine Oligurie im Zusammenhang damit, daß ein großer Teil der Flüssigkeit in die Sexualhaut abwandert.

v. Skramlik (*Jena*).

Löhe, K., Anatomische Befunde bei einem männlichen Mantelpavian ohne Mantelbildung. (Path. Inst. Krankenh. Westend. Berlin-Charlottenburg.) (Beitr. path. Anat. **105**, 107, 1940.)

Im Zoologischen Garten Berlin wurde ein männlicher Pavian großgezogen, der trotz seines Alters von etwa 12 Jahren keinen Mantel (das hervorstechendste Merkmal des männlichen Pavians) gebildet hatte und ein scheues Verhalten gegenüber den übrigen Männchen des Geheges zeigte. Die Sektion ergab Kleinheit der Prostata und Samenblasen sowie ein abnormes Verhalten der Hoden: außerhalb des eigentlichen Skrotums, vom äußeren Leistenkanalring nach abwärts reichend, lagen die Hodenhüllen in annähernd normaler Größe, an deren unterem Pol sich Fettgewebswülste in den Hodensack fortsetzten. Bei Eröffnung der Hodenhüllen fanden sich Fettkörper, an deren unteren Polen die eigentlichen Hoden in reichlich Erbsengröße nachgewiesen werden konnten. Obwohl also die Hoden nicht im Hodensack lagen, dürfte doch keine typische Retentio praeinguinalis vorgelegen haben, da zwischen Leistenring und Hoden noch die 7 cm langen Fettkörper vorhanden waren. Es wird angenommen, daß die Hoden primär unterentwickelt waren und zusätzlich eine Atrophie durchgemacht hatten (mikroskopisch fand sich eine absolute geringe Zahl der Hodenkanälchen). Der Mantel des Mantelpavians ist offenbar ein von den Keimdrüsen abhängiges Geschlechtsmerkmal. — Die Sektion ergab weiterhin eine schwere herdförmige Mediaverkalkung der Aorta. Ob diese auf hormonale oder auf Stoffwechselstörungen, wie sie bei Kastraten und Euuchoiden vorkommen, mit zurückzuführen ist, ist nicht sicher zu entscheiden, zumal die Mediaverkalkung bei den verschiedensten Säugetieren als „spontane Erkrankung" auftritt. *Hückel* (*Berlin*).

Bail, A., Ueber die durch Follikelhormon hervorgerufene Atrophie der männlichen Keimdrüsen, und ihre Regenerationsfähigkeit. (Path. Inst. Univ. Breslau.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 1, 14, 1941.)

60 männliche Ratten wurden verschieden lange Zeit (8—165 Tage) mit Progynon B behandelt. Bei allen Tieren fand sich eine Einwirkung auf das Keimepithel, die sich zuerst in einer Reifungshemmung der Spermatiden mit nachfolgendem Schwunde bemerkbar machte. Etwas später wurden auch die Spermatozyten geschädigt. Sie zeigten Fehlen von Mitosen und Reduktionsteilungen, sowie Kernentartungen. Spermatogonien und Sertolizellen fanden sich vermehrt, erstere mit häufigen Mitosen. Diese verödeten auch bei längster Versuchsdauer und erhöhten Hormondosen nicht. Dies ist ein Unterschied gegenüber der Schädigung durch Röntgenstrahlen. Auch die Avitaminosen wirken stärker schädigend auf das Keimepithel als das Follikelhormon. Regenerationsversuche zeigten, daß die Atrophie in wechselnd langer Zeit (4 Wochen und länger) völlig reversibel ist. Jugendliche Tiere reagierten in gleicher Weise wie die erwachsenen. *v. Gierke* (*Karlsruhe*).

Golder, O. (Inselspital Bern.), Die Arterien des menschlichen Godens und Nebenhodens, ihre Anastomosen und deren Bedeutung in der Chirurgie. (Z. urol. Chir. **45**, 406, 1940.)

Bei 54 Hoden wurden nach Injektion von Thorotrast mit Methylenblau in die Art. spermatica interna das gewonnene Präparat stereoskopisch geröntgt und präpariert. Es wurde eine Reihe anatomischer Verlaufsvariationen der Art. spermatica int. und der Art. deferentialis festgestellt, die für die Chirurgie von Hoden und Nebenhoden bedeutungsvoll ist.

Wepler (*Göttingen, z. Zt. im Felde*).

Hornitzki, P. (Tarnow), Verknöcherung der Hoden- und Nebenhodenhüllen als Untergang eines Hämatoms der Tunica vaginalis propria testis. Orchidomeningitis haemorrhagica ossificans. (Z. urol. Chir. **45**, 423, 1940.)

Bericht über den Befund einer faustgroßen, bis 7 mm dicken Knochenschale, die sich im Anschluß an ein Hodentrauma im Verlaufe von 50 Jahren bei einem 70jährigen Patienten aus einem Hämatom im Processus vaginalis entwickelt hatte. Im Innern der Schale nekrotische, von Blutpigment durchsetzte Massen. Der zugehörige Hoden war atrophiert.

Wepler (*Göttingen, z. Zt. im Felde*).

Rolshoven, E., Zur Frage des „Alterns" der generativen Elemente in den Hodenkanälchen. (Anat. Inst. Univ. Marburg u. Anat. Inst. Univ. Münster.) (Anat. Anz. **91**, 1—8.)

Durch zweckgerichtete histologische Untersuchung des geschlechtsreifen Hodens der weißen Ratte ergaben sich folgende wichtige Erkenntnisse: 1. alle Spermatogonien eines gewissen Kanälchenbezirkes teilen sich gleichzeitig. 2. In der Mehrzahl der ausgezählten Fälle finden sich 8 Spermien an einer Sertolisäule; das entspricht den Endprodukten der Reifungsteilungen von 2 Spermatozyten. 3. Es liegen doppelt so viele Spermatogonien als Sertolisäulen vor, und zwar in Form einer „benzolringförmigen" Umlagerung einer Sertolisäule durch je 6 Spermatogonien in Flachschnitten durch die basalen Zellschichten. Hieraus ergibt sich, daß bei der Ratte am Ende einer jeden Spermatogonienteilung eine der beiden Tochterzellen wieder in der basalen Schicht liegt und die andere jeweils gegen das Lumen des Hodenkanälchens vorrückt und durch Wachstum zur Spermatozyte wird. Die letzte Vermehrungsteilung der Spermatogonie ist also eine bivalente, indem die eine der beiden Tochterzellen zur Spermatozyte und weiterhin zu 4 Spermien wird, während die andere, gleichalte bzw. gleichjunge zum Glied eines sich stets verjüngenden Spermatogonienstammes wird. Verf. weist besonders auf den grundsätzlichen Unterschied zwischen der Spermatogenese und der Ovogenese hin, der darin besteht, daß die Zahl der Oogonien zur Zeit der Geburt mehr oder weniger fest liegt, während die Zahl der Spermatogonien durch die bivalenten Vermehrungsteilungen immer gleich bleibt und somit praktisch unerschöpflich ist. Da diese Verhältnisse aus den in Lehrbüchern und im Unterricht üblichen Schemata der Spermatogenese nicht zu erkennen sind, gibt Verf. ein neues Schema. Beim Betrachten dieses Schemas drängt sich der Vergleich mit den Histomeren Heidenhains auf, wo dasselbe biologische Prinzip obwaltet. *Herrlinger.*

Seymour, F., und **Benmosch, M.,** Vergrößerung der Spermatozoen im Elektronenmikroskop. [Englisch.] (J. amer. med. Assoc. **116**, Nr 22, 1941.)

Bei Untersuchung menschlicher Spermien mit dem Elektronenmikroskop findet man am Scheitel des Spermienkopfes komplizierte Strukturen, die vielleicht einem Saugapparat entsprechen. Der Hals der Spermien ist als der eigentliche Körper anzusehen, der Schwanz ist länger, als er in den üblichen Mikroskopvergrößerungen erscheint. *W. Fischer* (*Rostock*).

Joel, C. A., Beitrag zur Fermentchemie der menschlichen Spermaflüssigkeit. (Helvet. med. Acta **8**, Nr 5, 595, 1941.)

Die Kenntnis der zytologischen Verhältnisse des Spermas ist bei der oft schwierigen Diagnose der Fertilitätsstörungen wichtig. In pathologischen Ejakulaten, bei Oligo- und Hypospermie kann die zellige Ausscheidung

— Zellen der Spermiogenese — gegenüber den Normalwerten von 1 % bis zu 60 % vermehrt sein. Die Unbeweglichkeit der Spermien kann manchmal nur eine scheinbare sein, und durch Anwendung von isotonen Magnesiumlösungen können die Bewegungen wieder ausgelöst werden. Es sind beim Menschen sowohl azidophile wie auch alkalische Spermien vorhanden. Unter Sperma ist sowohl die Flüssigkeit als auch die darin enthaltenen Spermien zu verstehen. Verf. erbringt den Nachweis, daß 0,5—1,0 Diaminooxydaseeinheiten in der menschlichen Spermaflüssigkeit vorhanden sind, etwa 100mal mehr als im gleichen Volumen Serum, auch noch andere Fermente, deren sauerstoffzehrende Fähigkeit durch Semikarbizid nicht gehemmt wird, sind darin enthalten.

Der Sauerstoffverbrauch der Spermaflüssigkeit ist auch den in ihr enthaltenen Fermenten, nicht nur den Spermien zuzuschreiben, da auch bei Abwesenheit derselben ein O_2-Verbrauch festgestellt werden kann.

Schmincke (Heidelberg).

Orsós, F., Die Spermainvasion. (Virchows Arch. **307**, H. 2, 352, 1941.)

An zwei Fällen, die unter der klinischen Diagnose einer tuberkulösen Epididymitis zur Operation gekommen waren, zeigt Verf., daß es im Gefolge traumatischer oder unspezifisch entzündlicher Veränderungen des Nebenhodens zu einer Permeabilitätsstörung der Kanälchenwand und zum aktiven Eindringen von Spermatozoen ins Interstitium kommen kann. Die Spermatozoen dringen hier in beliebige Zellen ein und verursachen eine Granulombildung. *Wurm (Wiesbaden).*

Matthias, D., Seminom bei einem Pferde. (Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. **1941**, 242.)

Bei einem 18jährigen Berberhengst, der wegen Rotzverdacht getötet wurde, fand sich im linken Hoden eine kindskopfgroße graugelbe, speckige Geschwulst von etwas gelappt-drüsigem Bau und von derber Konsistenz. Metastasen wurden im linken Samenleiter, auf dem Bauchfell und unter der Tunica dartos des rechten Hodens gesehen. Histologisch wurde eine Uebereinstimmung mit den Seminomen der Menschen festgestellt.

Eroms (Hannover).

Kashikura, Kenzo, Ein Fall von papillärem Adenokarzinom des Hodens. (Gann **35**, Nr 2, 80, 1941.)

Zwischen Nebenhoden und Hoden fand sich dieser aus dem Hodenparenchym erwachsene, taubeneigroße, scharf begrenzte Tumor, dessen Entstehungsweise aus dem Epithel des Rete testis oder der Tubuli recti überlegt wird. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Dózsa, E., Beiträge zu den Hodentumoren. (Graf Apponyi-Poliklinik Budapest.) (Z. urol. Chir. **45**, 60, 1939.)

Bericht über 2 Hodentumoren. 1. 29jähriger Pat. Tumor hühnereigroß, zeigt sich makroskopisch aus 2 Teilen bestehend. Der eine ist auf dem Schnitt gelblich, homogen, markig; der andere enthält kleine Zysten und ist durch bindegewebige Septen gelappt. Während der erste Teil sich als großzelliger alveolärer Krebs (Seminom) erweist, finden sich in dem letzteren zylinderzellige Drüsenbildungen, verhorntes Plattenepithel, glatte Muskelfasern, embryonales Fettgewebe, Zysten. Ein umschriebener Bezirk erweist sich als zylinderzelliges Adenokarzinom. Diagnose: Teratoide Mischgeschwulst mit krebsiger Ausartung in Richtung des Seminoms und des Adenokarzinoms. 2. 53jähriger Pat. Langsam, in 5 Jahren zu Mannskopfgröße gewachsene Hodengeschwulst. Bei der Operation werden neben einem kugelartigen,

allseits von einer Kapsel umgebenen kindskopfgroßen saftreichen Fibrom ein hühnereigroßes Fibroliposarkom und 9 apfel- bis erbsengroße Lipome entfernt. Multiple Hodentumoren besonders des Mesenchyms sind außerordentlich selten. *Wepler (Göttingen, z. Zt. im Felde).*

Hamburger, Chr., Die Natur des Gonadotrophins bei malignen Hodentumoren. [Englisch.) (Staatl. Seruminstitut Kopenhagen.) (Acta path. scand. [Kopenh.] **18**, Nr 4, 1941.)

Untersuchungen bei über 150 Fällen maligner Hodengeschwülste. 2 Arten von Gonadotrophin kommen bei diesen Patienten im Urin vor: 1. das hypophysäre Follikelhormon und 2. das vom Chorion stammende Gonadotrophin (das aus Urin, Blut und Plazenta der Schwangeren genommen werden kann).

Bei etwa $^3/_4$ der Seminome und kleinzystischen Mischgeschwülste des Hodens wurde ein Hormon ausgeschieden, das mit dem follikelreizenden Hypophysenhormon (im Kastratenurin) als identisch festgestellt wurde. In einem Fall wurde dies Hormon nach Entfernung des Hodentumors zunächst vermißt, dann trat es wieder auf, und als Metastasen sich gebildet hatten, wurde eine Mischung der beiden Hormone (1 und 2) ausgeschieden. *W. Fischer (Rostock).*

Hamburger, Chr., und **Godtfredsen, E.,** Untersuchungen über die Ausscheidung der androgenen Hormone und des Gonadotrophins bei malignen Hodentumoren, besonders bei Seminom. [Englisch.] (Staatl. Serum-Inst. u. Radiumabtl. Kopenhagen.) (Acta path. scand. [Kopenh.] **18**, Nr 4, 1941.)

Bei 15 Fällen von Seminomen, von 19 untersuchten, wurde im Urin vermehrte Ausscheidung des hypophysären, follikelreizenden Gonadotrophins beobachtet, unabhängig von Vorhandensein von Metastasen. Die Patienten schieden nur sehr geringe Mengen androgener Substanzen aus, etwa $^1/_5$ der Norm. Die Vermehrung des Gonadotrophins ist erst die Folge der Verminderung der androgenen Substanzen. In 12 Fällen mit chorialer Gonadotrophinausscheidung bei Mischtumoren und Chorionepitheliomen wurde ebenfalls eine Verminderung der Androgenausscheidung bemerkt (doch war sie noch das Doppelte der bei Fällen von Seminom). *W. Fischer (Rostock).*

Gräflin, G., Sarkome der Scheidenhüllen des Hodens und des Samenstrangs. (Path. Inst. Univ. Basel.) (Helvet. med. Acta **8**, Nr 3, 336, 1941.)

Beschreibung einer mannskopfgroßen derben Geschwulst der rechten Skrotalhälfte bei einem 77jährigen, der von den Scheidenhüllen des Hodens seinen Ausgang genommen hatte; sie hatte in die Lunge hinein metastasiert. Histologisch mesenchymatische Mischgeschwulst mit spindel, und polymorphzelligen, auch hyalinsklerotischen Partien neben myoblastischen Zellwucherungen. *Schmincke (Heidelberg).*

Roulet, F. u. **F. Angina,** Befund an Hoden und Samenleitern nach Vasektomie. (Chir. Klinik u. Path. Inst. Univ. Basel.) (Dtsch. Z. Chir. **254**, 620, 1941.)

Die Untersuchung der Samenstränge und Hoden eines Mannes, der vor 5 Jahren sterilisiert und jetzt kastriert worden war, ergab wertvolle Einzelheiten.

Histologisch konnte festgestellt werden, daß im Bereich der Ligaturstelle und unterhalb davon das noch erhaltene Epithel des Samenleiters

zu sprossen beginnt und ein weitverzweigtes Kanälchensystem in der Vas-Adventitia zu entwickeln vermag. Neben diesen Befunden war eine läppchenförmige Ansammlung von Spermien in den inneren Schichten der Samenleitermuskulatur festzustellen. An den Hoden konnten keine Befunde erhoben werden. Die Spermiogenese war intakt.

Diesen Untersuchungsergebnissen kommt insofern einer Bedeutung zu, als sie zur Fortführung der Versuche reparativer Eingriffe bei Unterbrechungen der ableitenden Samenwege ermuntern, ist doch die Natur selbst bestrebt, die Rekanalisation einer verstopften Samenleiterlichtung herzustellen.

Andererseits zeigen diese Befunde, daß für Sperroperationen die einfache Ligatur keine Gewähr bietet, sondern daß die dauernde Unterbrechung nur durch die Resektion eines mehrere Zentimeter langen Samenleiterstückes sichergestellt wird. (In Deutschland wird heute nur noch dieses Verfahren geübt. Ref.) *Güthert* (*Jena*).

Pilcher jr., Fr., und **Price, H. W.,** Angeborene Hypertrophie des Colliculus seminalis. [Englisch.] (Calgary Assoc. Clinic Calgary. Alta.) (J. amer. med. Assoc. **115**, Nr 24, 1940.)

Sektionsbefund bei einem sonst gesunden 3 Wochen alten Knaben. Es fand sich Hypertrophie des Colliculus, die ventilartig den Blasenausgang verschloß, mit Erweiterung der Harnleiter und beidseitiger Pyonephrose. 13 ähnliche Fälle sind im Schrifttum bekannt. *W. Fischer* (*Rostock*).

Gylling, P., Experimentelle Untersuchungen über die normale und pathologische Histophysiologie der Prostata. 3. Ueber das Vorhandensein von Lipoiden im Prostataepithel. [Englisch.] (Anat. Inst. Univ. Helsingfors.) (Acta path. scand. [Kopenh.] **18**, Nr 2, 1941.)

Im normalen Prostataepithel aus Kaninchen sind in der Regel keine Fettstoffe nachweisbar. Unabhängig von der Sekretion kann man gelegentlich ganz an der Basis der Epithelien kleine Fetttropfen beobachten. Solche treten auf, wenn die hormonale Reizung der Drüse aufhört, bald auch in dem umgebenden Bindegewebe, besonders in Nachbarschaft der Blutgefäße. Bei fortgeschrittener Atrophie der Drüse werden die Fetttropfen wieder kleiner. Stets handelt es sich um einfach brechendes Fett. *W. Fischer* (*Rostock*).

Gylling, P., Experimentelle Untersuchungen über die normale und pathologische Histophysiologie der Prostata. 1. Beobachtungen an normalen Testtieren vor und nach der Kopulation. 2. Beobachtungen nach Kastration der Testtiere. (Anat. Inst. Univ. Helsingfors.) (Acta path. scand. [Kopenh.] **18**, Nr 1, 1941.)

Sehr gründliche histologische Untersuchungen über das Verhalten der Prostata beim Kaninchen. Die Tiere wurden so gehalten, daß bei Versuchs- und Kontrolltieren möglichst einwandfreie gleiche Verhältnisse vorlagen. Untersuchung der Prostata beim Normaltier, auf der Höhe der Sekretion, und in verschiedenen Zeiten nach der Ejakulation. Hört die hormonale Einwirkung auf die Prostata, nach Kastration auf, so erfolgt eine sehr rasche Atrophie der Drüse, besonders der Epithelien, deren Verhalten vor und nach der Sekretion im einzelnen aufs genaueste beschrieben und in Mikrophotogrammen bei starker Vergrößerung abgebildet wird.

W. Fischer (*Rostock*).

Beirach, J. S., Ueber den Einfluß spezifischer Zytotoxine auf die Vorsteherdrüse. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 4, 65, 1940.)

Es konnte eine stimulierende Wirkung festgestellt werden, die experimentell zwecks Erzeugung von Prostatahypertrophie und auch therapeutisch ausgewertet werden soll. *M. Brandt (Posen).*

Niehans, P., Prostatakrebs wie Prostatahypertrophie sind Folgen hormonaler Störungen, die wir je früher je besser beeinflussen können. (Huber, Bern 1942.)

Verf. geht davon aus, daß mit zunehmendem Alter sich das Kräfteverhältnis zwischen männlichen und weiblichen Hormonanteilen im Hoden zugunsten der weiblichen Hormonsekretion verschiebt. Bei Vorherrschaft der Follikelhormonproduktion soll eine Hypertrophie der Paraprostata auftreten. Die Hypophyse als regulierendes übergeordnetes Organ sucht durch vermehrte Abgabe von Prolan die männlichen Hormonabgaben des Hodens dann aber zu vergrößern. Durch das Prolan A soll aber infolge seiner Kernteilungsanregung eine erhöhte Krebsgefahr entstehen. Mit der Altersinvolution des Hodens käme die eigentliche Prostata zur Atrophie. Sie bietet nach Ansicht des Verf. einen günstigen Boden für die Krebsbildung, während die Paraprostata hypertrophiere. Auf diese mehr theoretischen Ansichten führt Verf. seine günstigen Erfolge bei Behandlung der Prostatahypertrophie mit Ligaturverschluß der Vasa efferentia des Hodens zurück. Bei den meisten Kranken führte diese Operation zur spontanen Heilung. Auch bei Prostatakrebs soll neben der chirurgischen Ausräumung und Radiumnachbestrahlung die Ligatur oder auch die Hodentransplantation größere Erfolge zeitigen. Ligatur oder Hodentransplantation wird auch als Prophylaxe gegen Prostatakrebs und Hypertrophie propagiert.

H. Stefani (Göttingen).

Oswald, W., Häufigkeit und Genese des Prostatakarzinoms. (Senckenb. Path. Inst. Univ. Frankfurt a. M.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 2, 296, 1941.)

Es wurden 120 Prostatadrüsen von Männern über 40 Jahren auf Stufenschnitten von 2—3 mm senkrecht zur Urethra untersucht. In 15 Fällen = 12,5 %, fanden sich Karzinome, die teilweise sehr klein waren. Wenn auch keine Metastasen vorhanden waren, und die Organgrenzen nur einmal in Form von Durchwachsung der Bindegewebskapsel überschritten waren, so wird die karzinomatöse Natur doch vor allem durch das Ein- und Fortwachsen in den Lymphgefäßen, besonders entlang der Nerven, und das Einwachsen in das Nervengewebe selbst bewiesen. Sie hatten alle ihren Sitz in der chirurgischen Kapsel. Die Prostatahypertrophie hat mit der Karzinomentstehung nichts zu tun; doch kann der Krebs in die Adenomknoten einwachsen. Zwei Fälle sind nicht mitgerechnet, bei denen gewucherte Drüsenschläuche Verdacht auf Karzinom erweckten, bei denen aber ein infiltrierendes Wachstum nicht nachgewiesen werden konnte. Ein Maximum liegt im 7., ein zweites im 9. Jahrzehnt. Klinisch sind diese Karzinome meist gutartig. Es ist daher fraglich, ob die chirurgische Therapie ihnen durch Entfernung der Kapsel Rechnung tragen soll, oder ob die Herde röntgenologisch bekämpft werden sollen. Es ist wahrscheinlich, daß die Entstehung der Hypertrophie und der Karzinome mit der Verschiebung des Hormonquotienten zugunsten des Follikelhormons zusammenhängt. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Kutscherenko, B. P. (Kiew), Ueber Veränderungen der Prostata bei bösartigen Neubildungen. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. 3, Nr 2, 102, 1937.)

Verf. untersuchte morphologisch die Prostata in 70 zur Sektion gelangten Fällen (22 Tumorfälle, 38 Fälle anderer Erkrankungen) zwecks Nachweises irgendwelcher charakteristischer Besonderheiten der Prostata bei Neubildungen. Es zeigte sich, daß bei Tumorfällen eine Vergrößerung der Prostata häufiger anzutreffen ist als bei anderen Erkrankungen (Tuberkulose, Sepsis, Arteriosklerose usw.). Die histologische Untersuchung zeigte, daß diese Vergrößerung nicht im Zusammenhang mit Veränderungen entzündlichen Charakters oder mit Geschwulstmetastasen in die Drüse steht. Die Vergrößerung der Drüse ist offenbar in Zusammenhang zu bringen mit Epithelwucherungen der Drüsengebilde, teilweise aber auch mit der Vermehrung des Zwischenzellgewebes. Diese Veränderungen wurden beobachtet bei jüngeren Individuen und bei Personen mittleren Alters 21—50 Jahre) und gingen einher mit Gewichtszunahme der Hoden und Veränderungen von seiten der Hypophyse und manchmal der Epiphyse. Möglich, daß die beschriebenen Besonderheiten der Prostata zusammenhängen mit nicht selten anzutreffenden Veränderungen der Hypophyse, wie sie bei Tumoren verschiedenartiger Lokalisation zur Beobachtung kommen.

(*Nach Selbstbericht.*) *M. Brandt* (*Posen*).

Kinebuti, Z., und **Arimitu, H.**, Ein Fall von primärem Prostatakarzinom mit ausgedehnter Metastasenbildung. (Jap. J. of Urol. **29** 64, 1940.)

Das Prostatakarzinom bei Japanern ist sehr selten. Mitteilung einer Beobachtung. Zum Schluß geben Verff. eine Zusammenstellung über die Häufigkeit des Prostatakarzinoms in Japan zum Vergleich zu der in Deutschland erhobenen Häufigkeit. Dabei dient die in Hamburg, Dresden und Göttingen gefundene Zahl als Vergleichswert.

	Ort	Miigato	Tokio	Huknoka	Hamburg	Dresden	Göttingen
	Verfasser	Arimitu	Nagayo	Ono	Lummerich	Junghans	Egenolf
Zahl	Prostatakrebse	1	5	2	71	58	12
	auf sämtliche Krebsfälle	166 0,60 %	1104 0,45 %	243 0,41 %	928 7,65 %	1707 3,40 %	126 9,53 %
	auf sämtliche Sektionsfälle	1813 0.055 %	7710 0,065 %	1286 0,153 %	5319 1,304 %	13215 0,440 %	

Gg. B. Gruber (*Göttingen*).

Ungerer, E., Altes und Neues von der Induratio penis plastica. (Univ. Hautklin. Charité, Berlin.) (Med. Klin. **1941**, Nr 8, 188.)

Zum Krankheitsbild der Induratio penis plastica (I. p. p.) gehören folgende klinische Hauptsymptome: Schmerzlosigkeit des Gliedes bei Betastung, Fehlen entzündlicher Veränderungen, Funktionsstörungen wie Deviation, Schmerzen bei der Erektion und Behinderung der Emissio penis. Das auffallendste Symptom ist die Krümmung des Gliedes in erigiertem Zustand. Diese Krümmung beruht auf Indurationen. Letztere liegen am häufigsten im oberflächlichen Gewebe der Tunica albuginea, meist in der Medianlinie des Dorsum penis, seltener im Septum oder in seitlichen Teilen

der Corpora cavernosa. Die Urethra ist stets unbeteiligt. Die Indurationen bestehen aus Bindegewebe, in welches nicht selten Kalk, Knochen oder Knorpel eingelagert ist. Entzündliche Prozesse werden stets vermißt, die Blutgefäße zeigen selten pathologische Veränderungen. — Die meisten Erkrankten erklären, daß das Leiden in unmittelbarem Anschluß an eine intensive Kälteeinwirkung begonnen habe. Die Kälte scheint die Gefäße zu schädigen, woraus eine Blutung resultiert, durch deren Organisation schließlich das derbe Bindegewebe entsteht. Gefäßwandschädigungen kommen auch bei allen möglichen Druckerhöhungen im erigierten Gliede z. B. durch erotische Manipulationen zustande. Verf. führt hierzu mehrere Beispiele an. Bei diesen ließ sich der Beginn der I. p. p. vom Hämatom an verfolgen. — Zwischen der Dupuytrenschen Kontraktur und der I. p. p. bestehen nur lose Zusammenhänge. Während bei der I. p. p. Spontanheilungstendenzen vorkommen, sind diese bei der Dupuytrenschen Kontraktur niemals zu beobachten. Ob bei der Entstehung der I. p. p. eine erbbedingte Anlage eine Rolle spielt, ist schwer zu entscheiden; unter den 102 Fällen des Verf. entstammten nur 2 der gleichen Familie (Vater und Sohn). Als Therapie kommen neben chirurgischen Eingriffen Röntgen- und Radiumbestrahlungen zur Anwendung. *Brass* (*Frankfurt a. M.*).

Kucsko, L., Ueber einen Fall von Karbolgangrän des Penis. (Path.-Anat. Inst. Univ. Wien.) (Wien. klin. Wschr. **1941**, Nr 11, 226.)

In der Annahme, daß es sich um einen luetischen Primäraffekt handle, applizierte sich ein Patient selbst wiederholt Umschläge mit verdünnter Karbollösung. Es kommt zur Nekrose der Glans sowie des gesamten Präputiums. Das Glied wurde abgesetzt, der Patient kam aber doch unter dem Zeichen einer akuten meningealen Reizung ad exitum. *Schwarze* (*Göttingen*).

Iwaya, Ischiro (Tokio), Zwei Vorkommnisse krebsiger Gewächse des Penis bei jugendlichen Personen. (Jap. J. of Urol. **29**, 9, 1940.)

Es handelte sich um 2 Patienten von 27 und 40 Jahren.

Gg. B. Gruber (*Göttingen*).

Cordier, P., Devos, L., und **Delcroix, R.,** Ursprung und Endigungen der Ovarialnerven. [Französisch.] (Labor. d'Anat. Fac. méd. Lille.) (Ann. anat. path. **16**, Nr 8, 1115, 1940.)

Ausführliche anatomische Untersuchung. *Roulet* (*Basel*).

Greenblatt, R. B., und **Krafka, J.,** Rupturierter Eifollikel mit Ei in situ. [Englisch.] (Univ. of Georgia School Med., Augusta.) (Arch. of Path. **31**, Nr 5, 1941.)

Befund bei einer Sterilisationsoperation. Es fand sich ein eben rupturierter Eifollikel mit Ei, das im Begriff ist, aus dem Follikel ausgestoßen zu werden. Genauere histologische Beschreibung der Befunde, mit einigen Abbildungen. *W. Fischer* (*Rostock*).

Bach, E., und **Winkler, H.,** Die Wirkungssteigerung des Corpus luteum bei Behandlung drohender habitueller Aborte durch Vitamin E. (Univ.-Frauenklinik Marburg.) (Arch. Gynäk. **172**, H. 1, 97, 1941.)

Die Wirkung des C. l. H. ist als Substitutionstherapie des insuffizienten Gelbkörpers aufzufassen. Die Wirkung des Vitamin E besteht in einer Steigerung der Corpus-luteum-Funktion, nicht nur im Sinne einer Potenzierung des Progesteroneffektes, sondern in einer echten Aktivierung, die

in der Pregnandiolausscheidung im Urin zum Ausdruck kommt. Die drohenden Aborte bei ausgesprochenen Infantilen, bei denen auf Grund der gefundenen Pregnandiolausscheidungswerte nicht nur eine Insuffizienz des follikulären Apparates, sondern auch des Corpus luteum angenommen werden muß, sind bei Behandlung erst in der Schwangerschaft nicht mehr aufzuhalten. Die Therapie hat deshalb mit Aussicht auf Erfolg vor Eintritt der Schwangerschaft zu beginnen. Dem Vitamin E kommt nicht nur eine Wirkung im Sinne der Steigerung der Gelbkörperhormonproduktion zu, sondern sie hat darüber hinaus einen Einfluß auf das Wachstum des Föten.

Hübner (Jena).

Zernikow, R., Ueber Granulosazelltumoren. (Diss. Würzburg, 1939.)

Nach Kennzeichnung dieser Geschwülste beschreibt Verf. chirurgisches Material, das als Granulosazelltumoren angesehen wurde.

Beide Frauen, 34jährig, sollen äußerlich keine hormonalen Ausfallserscheinungen, dagegen starke Gewichtsabnahme aufgewiesen haben.

Die Tumoren sind von derber Kapsel umgeben, auf dem Schnitt buttergelb und derb, der zweite markig.

Im ersten Falle fanden sich auf Faust- bzw. Hühnereigröße entwickelte Ovarien ohne nachweisbaren Bau eines Eierstocks; hier starb die Trägerin bald darauf an Lebermetastasen mit Aszites, die jedoch nicht mikroskopisch untersucht wurden. Im anderen Falle soll es sich nach Operationsbericht um geschwulstartige Umwandlung beider Ovarien gehandelt haben, etwa von Straußeneigröße.

Histologisch sind die Tumoren identisch: In reifen, spindelzelligen Faserzügen sind zahllose kugelige bis schlauchförmige Zellnester eingelagert. Diese epithelialen Verbände bieten ein band- oder guirlandenförmiges Bild, nicht den mosaikartigen Aufbau der Krebse. Ihre Anordnung erscheint teilweise rosetten- oder speichenartig um homogene, schwachfärbbare Massen; meist finden sich aber solide Zellsprossungen. Das Epithel ist kubisch bis kurz zylindrisch.

Das Stützgewebe erinnert durch seine Verflechtung an Ovarialsubstanz. Ein besonders ausgeprägtes Stroma zeigt Fall I. Im 2. Fall fehlt jegliche entzündliche Reaktion, wie sie für Karzinome typisch sind. Faszikuläre Strukturen sind nicht vorhanden, ebenso Anordnung zu einer Theca ext. um Epithelformationen. Zu Follikelbildungen kommt es nur in Fall I; die größeren Zysten lassen mehrreihige Epithelanordnung erkennen, wie bei gewöhnlichen Granulosazellverbänden. Im 2. Falle charakterisieren sich die Epithelverbände mitunter dadurch, daß die dem Bindegewebe benachbarten Reihen eine dunklere Kernfärbung feststellen lassen. *W. Hintzen.*

Batizfalvy, J., und **Dubrauszky, V.,** Die pathologische Bedeutung der Thekazelltumoren. (Frauenklin. ung. Nikolaus v. Horthy-Univ. Szeged, Ungarn.) (Arch. Gynäk. **171**, H. 3, 579, 1941.)

Bei einer 60 Jahre alten Frau, die sich seit 20 Jahren in der Menopause befindet, wird ein rechtsseitiger Thekazelltumor gefunden. Der Tumor zeigt das durch Löffler und Priesel beschriebene klassische Bild. Die Fähigkeit des Tumors, Hormon zu produzieren, konnte bewiesen werden: vor der Operation fand sich im Harn Follikelhormon in einer Menge von 220—440 ME je Liter. Als Folge der äußerst kräftigen Hormonproduktion kam es einerseits zur Hyperplasia glandularis cystica endometrii, andererseits zur Plattenepithelmetaplasie der Schleimhautdrüsen in der Form solider Nester. Die etwa 1,5 Jahre nach der operativen Entfernung der Geschwulst ausgeführten Hormonuntersuchungen ergaben neben der starken Senkung der Follikel-

hormonkonzentration vorübergehende Zunahme des Harngehaltes an gonadotropem Hormon. Verff. halten den Thekazelltumor für ein Neugebilde mesenchymalen Ursprungs. Es wird versucht, die Eierstocksgeschwülste vom Standpunkt der histologischen Befunde sowie der Funktion einzuteilen.

Hübner (*Jena*).

Glasunow, M., Histologie und Histogenese der sog. „zilioepithelialen (serösen) Eierstockkystome. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 4, 125, 1937.)

Das Epithel dieser Zysten ist identisch mit dem der Eileiter und daher wird der Name „tubare Kystome" für diese Gewächsart vorgeschlagen.

M. Brandt (*Posen*).

Gerlóczy, Fr., Cystis ovarii bei einem 8jährigen Kinde. (Arch. Kinderheilk. **123**, Nr 2/3, 79, 1941.).

Verf. beschreibt das Krankheitsbild eines 8jährigen Mädchens, das seit 1½ Jahren unter zeitweisen Schmerzen auf der rechten Bauchseite litt. Trotz mehrerer Untersuchungen konnte keine bestimmte Diagnose gestellt werden. Bei dem plötzlichen Eintreten von heftigen Bauchkrämpfen, die 10—15 Minuten andauerten, verbunden mit starkem Brechreiz jedoch ohne Fieber, wurde das Kind in die Univ.-Kinderklinik in Budapest eingeliefert. Die Untersuchung dort ergab ein weiches, gut durchtastbares Abdomen, keine Défense, keinen Schmerz in der Appendixgegend. Nur in der Nabelgegend fühlte man 2 männerfaustgroße, kugelige, elastisch anzufühlende, gut bewegbare Tumoren mit glatter Oberfläche. Bei der Operation kam nach Oeffnung des Peritoneums eine doppelfaustgroße, bläulich durchschimmernde, mit Flüssigkeit gefüllte Zyste zum Vorschein, welche sich auf der dem rechten Ovarium entsprechenden Stelle befand. Die histologische Untersuchung ergab die Diagnose: Dermoidzyste. Vom Gesichtspunkt der Kinderheilkunde aus ist das Vorkommen von Eierstockgeschwülsten im Kindesalter ziemlich selten, vom Standpunkt der Frauenheilkunde gesehen wird es jedoch deutlich, daß diese Ovarialtumoren gar nicht zu den Seltenheiten gehören. Nach Stöckels Sammelwerk über Frauenheilkunde fielen von den durch Olshausen operierten 1764 Ovarialgeschwülsten 61, also nahezu 3 % auf das Kindesalter. Verf. will mit diesem Fall die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Ovarienzysten im Kindesalter, sowie auf den Umstand lenken, daß bei akuten Bauchschmerzen, ferner bei peritonealen Symptomen neben den im Kindesalter vorkommenden bekannten Möglichkeiten gegebenenfalls auch das Bestehen einer stielgedrehten Ovarialzyste zu erwägen ist. *R. Hasche-Klünder.*

Glasunow, M., Muzinbildung in serösen Eierstockkystomen. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 4, 135, 1937.)

Bei einer systematischen Untersuchung dieser Gewächse mit Muzikarmin konnte eine Schleimbildung in allen Fällen festgestellt werden.

M. Brandt (*Posen*).

Popow, Z. N., Zur Kasuistik des einkammerigen Echinokokkus des Eierstocks. [Russisch.] (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 5, 132, 1937.)

Verf. beschreibt einen Fall von einkammerigem Echinokokkus des Eierstockes, wobei die Erkrankung des Eierstockes in diesem Falle sekundär auftrat, da bereits ein Leberechinokokkus vorhanden war. Nach Literaturangabe entsteht und entwickelt sich der Echinokokkus nicht im Gewebe des Eierstocks selbst. Nach Ansicht des Verf. hängt eine parovarielle Lage des Echinokokkus davon ab, daß mit dem Wachstum der Blase der Echino-

kokkus doch außerhalb des Eierstockes zu liegen kommt, selbst im Falle einer primären Lokalisation im Gewebe des letzteren. *M. Brandt (Posen).*

Gerhardt, H., Zur Histogenese der Brennerschen Eierstockgeschwülste. (Die gemeinsame mesodermale Histogenese der Brennertumoren und pseudomuzinösen sowie der serösen Kystadenome.) (Diss. Köln, 1939.)

Ergebnisse:

1. Zwischen Brennertumor und Pseudomuzinzystom bestehen histologische und histogenetische enge Beziehungen:

a) Makroskopisch und mikroskopisch sind Uebergänge erkennbar von den soliden und solid-zystischen Brennerherden zum großen Kystom, das ursprünglich multilokulären Bau hatte.

b) Laufend finden sich Uebergänge der einzelnen Zellformen der soliden epithelialen und zystischen Bildungen von den indifferenten Brennerzellen über aufquellende, muzikarminophile, kubische, zylindrische Zellen bis zu regelrechten Becherzellen der solid zystischen Teile des Brennertumors und des Pseudomuzinkystoms. Das verbindende Glied beider Blastome ist also das pseudomuzinöse Epithel, sind die schleimproduzierenden, becherförmigen Zylinderzellen, bzw. deren Vorstufen.

c) Für Brennertumor und Kystom charakteristisch ist das kernarme, gefäßarme, zur Hyalinisierung neigende Tumorstroma.

2. Von anderen Ovarialtumoren (Arrhenoblastomen, Disgerminomen und Granulozelltumoren) sind die Brennertumoren klinisch, histologisch und histogenetisch unterschieden. Wie die serösen und pseudomuzinösen Kystome (-blastome) sind sie absolut benigne, hormonal inaktiv und bevorzugen die höheren Lebensalter.

3. Histologisch weisen die Brennerherde eine eklatante Aehnlichkeit mit den von Walthard-Akagi Platten-, Flimmer- und Becherzellherden der Ovarien auf, welche nach Akagi zum ursprünglich Müllerschen Epithel gehörig, also Mesodermderivate darstellen. Von solchen sind sowohl die Brennertumoren als auch die Kystome (seröse und pseudomuzinöse) genetisch abzuleiten.

4. Das Mesoderm ist zur Bildung von Plattenepithel (Portio, Vagina), serösem Epithel (Endometrium), Schleimepithel (Zervix) im Bereiche des Müllerschen Ganges und auch des Wolfschen Ganges fähig (Uebergangsepithelien der Nierenbecken und Ureteren, hohes Zylinderepithel der Nierenkanälchen mit Schleimbildung bei entzündlicher Reizung).

5. Gleiche Restpotenzen kommen allen Mesodermderivaten in gleichem Maße zu, metaplastische bzw. proplastische Potenzen (Heim) der mesodermalen Zellen im Bereiche des Cölomgewebes, welche in reiferen Lebensjahren noch durch entzündliche oder hormonale (?) Reize entwicklungsfähig werden können.

So erklärt sich einmal die Histogenese der Brennertumoren und der pseudomuzinösen sowie serösen Kystome (Blastome) aus:

a) Walthard-Agaischen Zellherden,
b) Peritonealepithel der Urnierengegend (Müllersches Epithel),
c) Oberflächenepithel der Ovarien,
d) mesonephrischem oder Wolffschem Epithel,

ferner die Vielgestaltigkeit der betreffenden Blastome und ihre häufige Verkoppelung miteinander (solide Brennertumoren, solide seröse und pseudomuköse Adenome, reine seröse bzw. pseudomuzinöse Kystome, Vergesell-

schaftung dieser mit Brennertumoren und gemischt-serös-pseudomuzinöse Blastome).

6. Der histologisch und durch entwicklungsgeschichtliche Parallelen gestützten These einer mesodermalen Histogenese der Brennertumoren und serösen wie pseudomuzinösen Kystome (Blastome) stand die Hypothese einer entodermal-teratoiden Genese der Pseudomuzinkystome (Meyer 1916) — im Gegensatz zu den mesodermalen serösen Kystomen — als „Teratome mit einseitiger Gewebsentwicklung nur eines Keimblattes" gegenüber. Diese Hypothese ist unseres Erachtens nicht beweiskräftig unterbaut. Die Unterteilung gar der Pseudomuzinkystome (Meyer 1932) in solche mesodermaler Genese und solche entodermaler-teratoider Genese mit einseitiger Entwicklung nur eines Keimblattes ist gekünstelt und zu verwerfen.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Pütz, Th., Hämangiofibrosarkom mit Sitz am Ligamentum ovarii proprium als Zufallsbefund bei einer Laparotomie. (Städt. Frauenklinik Essen.) (Arch. Gynäk. **171**, H. 1, 47, 1941.)

Walnußgroßer, gestielter Tumor mit ungewöhnlichem Sitz am Ligamentum ovarii proprium. — Makroskopisch: Walnußgroßes Gebilde, allseitig vom Bauchfell überzogen. Oberfläche glatt. Derb-solide Konsistenz. Auf der Schnittfläche trüb-blutrote (hämorrhagische Infarzierung) bis grauweiße Farbe. — Mikroskopisch sieht man in Zügen sich durchflechtende Spindelzellen; außerdem finden sich rundliche teils mehr polygonale Zellen in Haufenform regellos abwechselnd mit den Spindelzellzügen. Diese Haufen und Züge sind durchsetzt mit spärlichen engen dünnwandigen Blutgefäßen. Keine Kernteilungsfiguren. *Hübner (Jena).*

Tuta, J. A., und **Siebel, J. E.**, Malignes Mesonephrom des Eierstocks. [Englisch.] (Grant Hosp. u. Path. Inst. Univ. of Illinois, Chicago.) (Arch. of Path. **31**, Nr 3, 1941.)

Maligner rezidivierender und metastasierender zystischer Ovarialtumor einer 49jährigen Frau. Histologisch papilläre Wucherungen, glomerulusartige Gebilde und zystische kleine Hohlräume mit abgeplatteter Endothelauskleidung. Es wird ein Ausgang aus dem Mesonephros angenommen. 4 Abbildungen. *W. Fischer (Rostock).*

Turunen, A. (Helsinki), Untersuchungen über den histologischen Bau und die Zellstrukturen der sekundären Ovarialkarzinome, nebst einigen Beobachtungen über deren Klinik. (Aanal. Inst. path.-anat. Univ. Helsingiensis I, 1941.)

Das Carcinoma ovarii secundare ist keine histologisch einheitliche Geschwulstform. Es ist als ein Kombinationstumor aufzufassen, in dem ein Teil von dem metastatischen Karzinomepithel und der andere Teil von dem durch Proliferation des Ovarialstromas entstandenen Tumorstroma gebildet wird. In den oberflächlichen Teilen der Tumoren findet man oft normales Ovarialgewebe mit Follikeln und Corpora lutea. Der eigenartige histologische Bau dieser Geschwülste beruht größtenteils auf dem selbständigen Proliferationsvermögen ihres Stromagewebes sowie auf der intra- und interzellulären Ansammlung von Mukoidsubstanz epithelialen Ursprungs in denselben.

Die Epithelzellen der Tumoren sind im allgemeinen den Epithelzellen des Primärkarzinoms ähnlich derart, daß, je anaplastischer das Epithel des Primärtumors, desto weiter von dem Zylinderepithel auch das Epithel der Ovarialmetastase entfernt ist. Doch konnte die Ovarialmetastase in ge-

wissen Fällen, in denen im Primärkarzinom sehr wenig von adenomatösem Bau zu finden war, fast durchgehend adenomatös sein.

Das kollagene Bindegewebe der metastatischen Ovarialtumoren ist in den anaplastischeren Geschwülsten im Bereich der epithelialen Inseln ein dicht-, in den zwischenliegenden Gebieten ein lichtmaschiges Filzwerk. In den adenomatösen Tumoren waren die Drüsenschläuche meist mit einer Membrana propria ausgestattet. Von einem Fall abgesehen, war das Stromagewebe in ihnen im allgemeinen kompakter als in den vorhergehenden Fällen. In den ersteren findet sich auch zwischen den Bindegewebsfibrillen reichlich auf Mukoidreagentien positiv ansprechende Interzellularsubstanz, in den letzteren ist sie spärlicher. Elastische Fasern treten wenig, vorzugsweise in der Kapsel auf.

Das Stromagewebe des Tumors proliferiert oft stark an den Rändern der kleineren Epithelinseln, und man kann dann in diesen Inseln eine Epithelzellendegeneration und Zellschwund beobachten. Infolge des Epithelzellschwunds tritt dann und wann auf großen Strecken Gewebe auf, das an netzförmiges, mit fettauflösenden Stoffen extrahiertes Fettgewebe erinnert. Die Stromaproliferation bildet stellenweise ziemlich vollständig epithelfreie Tumorgebiete von der Art lockeren Fibroms. Die mesenchymalen Zellen zeigen im allgemeinen den Typus des ruhenden Fibroblasten, seltener befinden sie sich im Reizungszustand. Sarkomzellen enthält das Stroma nicht, auch weisen die mesenchymalen Zellen keine mukoiden Veränderungen auf.

Die reichlich in den Tumoren vorkommende mukoide Substanz ist epithelialen Ursprungs und beherrscht stellenweise das histologische Bild ganz und gar. Nach Ansicht des Verf. beruht das schnelle Wachstum dieser Tumoren in mehreren Fällen größtenteils auf der Ansammlung von Mukoidsubstanz in dem Tumor und mithin nicht darauf, daß das Ovarium den Krebszellen besonders günstige Wachstumsbedingungen darböte. Die Mukoidsubstanz füllt auch die durch Nekrose in dem Tumor entstandenen tieferen oder oberflächlichen zystenartigen Höhlen an.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Davids, A. M., und **Bender, M. B.,** Die Erschlaffungswirkung von Azetylcholin auf den Eileiter von Kaninchen in Beziehung zu dem hormonalen Stande. [Englisch.] (Labor. of Mt. Sinai Hosp. New York, N.Y.) (Amer. J. Physiol. **131**, 240, 1940.)

Während zahlreiche Untersuchungen über die Wirkungsweise von Adrenalin auf die Gebärmutter und die Tuben gemacht wurden, bestehen verhältnismäßig wenige Angaben über die Wirkung von Azetylcholin auf die Tuben. Verff. haben es sich nun zur Aufgabe gemacht, diese Lücke auszufüllen, wobei das Verhalten des Eileiters von Kaninchen gegenüber Azetylcholin mittels der Aufblasungsmethode geprüft wurde. Es hat sich dabei herausgestellt, daß Azetylcholin im allgemeinen auf den Eileiter eine Hemmungswirkung ausübt. Diese Hemmungswirkung ist derjenigen völlig entgegengesetzt, die man mittels Adrenalin bei den gleichen Organen erzielen kann, und die sich in einer Steigerung der Motorik äußert.

Während Azetylcholin die Tube zur Erschlaffung bringt, bewirkt es gleichzeitig starke Kontraktionen der Gebärmutter, und zwar von Kaninchen, die sich im östrischen Zyklus befinden. Der hormonale Zustand des Tieres beeinflußt also die Reaktionsweise der Tube gegenüber intravenös injiziertem Azetylcholin. Bei manchen Kaninchen führt Azetylcholin eine Zusammenziehung der Tube herbei, bei anderen sowohl Erschlaffung als auch Zusammenziehung; es erzeugt eine Art von diphasischem Effekt.

v. Skramlik (Jena).

Engelhart, E., und **Schrank, P.**, Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung des Uterusmuskels durch peroral wirksames Corpus-luteum-Hormon. (Dtsch. Univ.-Frauenklinik Prag.) (Arch. Gynäk. **171**, H. 1, 120, 1941.)

Nachdem in früheren Untersuchungen bereits die für die kastrierte Frau notwendigen Proluton-C-Mengen mit einer Tagesmindestdosis von 100 mg und einer Gesamtdosis von 500 mg bestimmt worden ist, wurde in der vorliegenden Arbeit die Beeinflussung des Uterusmuskels in experimentellen Untersuchungen am Kaninchen eingehend geprüft. Da gerade die Wirkung auf den Uterusmuskel bei der Behandlung des Abortus habitualis und imminens von besonderer Bedeutung ist, wurde die kleinste Menge dieses neuen Wirkstoffes, die in der kürzesten Zeit bei peroraler Verabreichung den Uterusmuskel ruhigzustellen, d. h. die wehen- und tonusfördernde Wirkung des H.H.L-Hormons auszuschalten vermag, zu ermitteln versucht. Es wurde festgestellt, daß 5 mg Proluton C die Minimaldosis ist, mit der es innerhalb der Minimalzeit von 36 Stunden gelingt, die HHL.-Reaktion aufzuheben. Mit der sehr empfindlichen Auswertungsmethode am Muskel gelingt es demnach innerhalb sehr kurzer Zeit, in vollkommener Uebereinstimmung mit den physiologischen Vorgängen, die Umstellung des Uterusmuskels nachzuweisen. Auf Grund der vorliegenden Auswertungsversuche an der kastrierten Frau und am Versuchstier wird auf die für den Uterusmuskel der Frau notwendigen Proluton-C-Mengen eingegangen.

Hübner (*Jena*).

Plate, W. P., und **Rottinghuis, H.**, Endometriose der Appendix und Entwicklungsstörung des Geschlechtsorgans. (Holländisch.] (Univ. Frauenklinik Amsterdam.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 8. März 1941.)

Operationsbefund bei einem 17jährigen Mädchen: Uterus bicornis unicollis, und ferner Endometriose der Appendix, die 5 cm lang und verdickt war. 5 Abbildungen. *W. Fischer* (*Rostock*).

Pignatelli, G., Endometriose und Hormone. [Italienisch.] (Inst. f. chir. Path. Univ. Neapel.) (Ormoni **3**, 385, 1941.)

Verf. erörtert zuerst die verschiedenen Theorien über die Entstehung der Endometriose, indem er die Wirkung des Follikulins und anderer Hormone besonders unterstreicht.

Die Ergebnisse eigener Versuche, wofür Kaninchen vom Verf. verwendet wurden, führen zu folgendem Schluß: 1. Das Gedeihen der Endometriose bei kastrierten männlichen Tieren ist nicht möglich; 2. es kann bei weiblichen Tieren durch Einpflanzung oder durch Ausstreuung geschehen, wenn das Tier mit Follikulin behandelt wird; ohne diese Behandlung ist das Gedeihen durch Einpflanzung leichter als durch Ausstreuung; 3. die dem Follikulin antagonistischen Hormone (Epiphyse, Thymus) hemmen das Gedeihen und das Wachstum der Endometriose. *A. Giordano* (*Pavia*).

Graubard, M., Atmung der Gebärmutter, Cytochromoxydase und Kupfer. [Englisch.] (Biol. Labor. Clark Univ. Worcester, Mass.) (Americ. J. Physiol. **131**, 584, 1941.)

Auf Grund einer Anzahl von Untersuchungen kann man annehmen, daß die Cytochromoxydase Kupfer enthält, das als der wirksame Bestandteil angesehen werden muß. Als eine Quelle für Cytochromoxydase benützte nun Verf. die Gebärmutter von Kaninchen. Das Gewebe dieses Organs enthält nämlich sehr wenig Cytochrom, aber erhebliche Mengen von Oxydase. Diese Oxydase ist außerordentlich vergänglicher Natur; sie wird sehr rasch

inaktiviert. Bei genauen Vergleichen hat es sich nun herausgestellt, daß diese Oxydase durch die gleichen Vorgänge gehemmt wird, durch die auch eine Hemmung der Katalyse mittels Kupfer zustande kommt. Demgemäß kann man wohl daran festhalten, daß der aktive Bestandteil der Cytochromoxydase das Kupfer ist. Das Ausmaß der Sauerstoffaufnahme der Gebärmutter von Ratten und von schwangeren und nichtschwangeren Kaninchen wird durch Kupfer in der gleichen Weise herabgemindert wie durch Cytochromoxydase. Man muß daraus den Schluß ziehen, daß diese Oxydase für die Atmungsvorgänge in der Gebärmutter verantwortlich zu machen ist.

v. Skramlik (*Jena*).

Snaith, L. (Newcastle), Menorrhagie, hervorgerufen durch essentielle Thrombozytopenie. [Englisch.] (Lancet, 30. 11. 40.)

Ein Fall ist beschrieben, bei dem die Menorrhagie das einzige Symptom für das Vorhandensein der Thrombozytopenie ist. Sie reagierte auf keine Behandlung. Aber eine unmittelbare und anscheinend bleibende Heilung wird durch die Milzektomie erreicht. Thrombozytopenie-Menorrhagie ohne andere Komplikationen scheint selten zu sein. Aber eine genaue Blutuntersuchung ist wichtig bei jedem Fall von Menorrhagie bei dem keine lokale Schädigung als Grund gefunden werden konnte. *M.-D. v. Ruperti* (*Göttingen*).

Shih, H. E., Kennedy, J., und **Huggins, Ch.,** Chemische Zusammensetzung der Gebärmuttersekrete. [Englisch.] (Dep. of Surgery Univ. Chicago.) (Amer. J. Physiol. **130**, 287, 1940.)

Bisher ist noch wenig darüber bekannt geworden, wie die Gebärmuttersekrete chemisch zusammengesetzt sind. Verff. haben es sich deswegen zur Aufgabe gemacht, die chemische Beschaffenheit dieser Sekrete bei Hunden, Kaninchen und Ratten zu untersuchen, und zwar auf dem Wege der Schaffung von Gebärmutterfisteln.

In bezug auf ihre chemische Zusammensetzung gleichen einander die Uterinsekrete bei Kaninchen und Ratten. Das Hundeuterinsekret weicht in manchen Punkten von der gleichen Flüssigkeit von Ratten und Kaninchen ab. Gleich sind bei allen Tierarten der hohe Wassergehalt der Uterinsekrete, die geringen Mengen der Eiweißkörper, des Traubenzuckers und der anorganischen Phosphate darin. Das Kation, das in Hauptmengen vorkommt, ist das Natrium. Der Unterschied zwischen dem Hundeuterinsekret und dem Uterinsekret der anderen genannten Tiere besteht in folgendem: Der p_H ist im Hundeuterinsekret gering (saure Reaktion!), die Menge an CO_2 ist ebenfalls gering, die an Cl dagegen hoch. Der p_H des Unterinsekretes von Kaninchen und Ratten ist sehr hoch (alkalische Reaktion!), genau so wie die Menge des CO_2. Das Cl befindet sich darin in den gleichen Mengen wie im Blutplasma. Eine Einführung von Pilokarpin in die Blutbahn ändert an der chemischen Zusammensetzung des Uterinsekretes nichts. Injiziert man östrogene Stoffe, so kommt es nur bei kastrierten Ratten zur Ausscheidung einer ähnlichen Uterinflüssigkeit wie in der Norm. Bemerkenswert ist es, daß sich gewisse Aehnlichkeiten in der Zusammensetzung der Absonderungen aus dem Genitaltraktus zwischen den weiblichen und männlichen Tieren ergeben, soweit nicht etwa die Keimdrüsentätigkeit in Frage kommt. *v. Skramlik* (*Jena*).

Pallos v., K., Ueber die Pathologie des Sekretionsstadiums des Endometriums mit klinischen und histologischen Beiträgen zur Frage der hochfunktionierenden Schleimhaut sowie zur funktionellen Hypertrophie des Endometriums. (Univ.-Frauenklinik Berlin u. II. Univ.-Frauenklinik Budapest.) (Z. Geburtsh. **122**, 396.)

Bei der Erörterung des Begriffes der funktionellen Gebärmutterblutungen und der Besprechung der Literaturangaben wird darauf hingewiesen, daß die Hyperplasie des Endometriums nur die zuerst beschriebene, häufigste, zugleich klinisch und pathologisch am genauesten untersuchte, jedoch keineswegs die einzige funktionelle Gebärmutterblutung ist. Die mit Hyperplasie verbundenen Formen der funktionellen Gebärmutterblutungen machen nur etwa die Hälfte der infolge Funktionsstörung des Ovars entstehenden funktionellen Gebärmutterblutungen aus. Bei der anderen Hälfte der funktionellen Blutungen spielen die Anomalien der Abstoßungsprozesse des Endometriums eine große Rolle, unter welchem die von R. Meyer und seiner Schule ausgearbeitete „verzögerte menstruelle Abstoßung des Endometriums" ein gut umschriebenes klinisches und pathologisches Bild darstellt. Der Häufigkeit nach folgen als Ursachen funktioneller Gebärmutterblutungen morphologische und funktionelle Regelwidrigkeiten der Gebärmutterschleimhaut.

Die im fünfjährigen Material des Pathologischen Instituts der Klinik vorkommenden histologischen Bilder und deren klinische Beziehungen, bei welchem die wegen langdauernder Blutung ausgeführte Kürettage ein hochfunktionierendes Stadium — mit geringer, meist nur oberflächlicher Desquamation des Endometriums — zeigte, werden ausführlich beschrieben.

Bei 193 unter den 254 zur Untersuchung gekommenen Kürettagen zeigte die histologische Untersuchung ein dem hochgradig entwickelten prämenstruellen Stadium, in 61 Fällen ein der frühzeitigen Schwangerschaft entsprechendes mikroskopisches Bild. Im ersten Falle sprechen wir von einem „hochfunktionierenden Endometrium", in dem letzteren aber von einer „funktionellen Hypertrophie" der Gebärmutterschleimhaut.

Hochfunktionierendes Endometrium und funktionelle Hypertrophie der Gebärmutterschleimhaut weichen voneinander und die beiden zusammen von dem normalen Funktionsstadium des Endometriums nur im Grad der Entwicklung ab. Sie bedeuten also keinen krankhaften Zustand, sondern höchstens eine Steigerung des physiologischen Zustandes.

Auf Grund der in der Literatur veröffentlichten Fälle und auf Grund theoretischer Ueberlegungen kann mit Sicherheit angenommen werden, daß die besprochenen Schleimhautbilder durch einen gesteigert funktionierenden oder persistierenden Gelbkörper verursacht werden, bzw. daß in der Genese gleichzeitig beide eine Rolle spielen, ohne daß eine Schwangerschaft bestehen würde. Die Grundursache der Entwicklungsanomalie des Corpus luteum muß nach unseren heutigen Kenntnissen in einer Funktionsstörung des Hypophysenvorderlappens gesucht werden. Es muß indes angenommen werden, daß bei der Entstehung auch eine inkoordinierte Wirkung der inkretorischen Produkte des Ovars aufeinander eine Rolle spielen kann.

Das unter dem Einfluß des gesteigert funktionierenden oder protrahiert blühenden Corpus luteum entstehende persistierende funktionelle Endometrium kann Veranlassung zu langdauernden Blutungen geben. Die Blutung kann wochenlang dauern, ohne daß die Gebärmutterschleimhaut histologische Zeichen einer Rückbildung aufweisen würde. Die Blutung bedeutet also in diesen Fällen keine Menstruation, da zu dieser eine Rückbildung des Corpus luteum notwendig ist. Die Persistenz des Gelbkörpers schließt die Menstruation aus.

Die in der Ausbildung und Rückbildung des Corpus luteum auftretenden Störungen können in Form einer zyklisch wiederkehrenden und mit den Zyklen zusammen schwerer werdenden Erkrankung erscheinen. In der

Anamnese der Kranken kommen seit längerer Zeit bestehende Menorrhagien vor. Die Blutungen treten seit Monaten, eventuell seit Jahren rechtzeitig auf, sie sind sehr stark, dauern 10—12 Tage. Die Beschwerden nehmen zu und die Blutung vor der Kürettage besteht seit langen Wochen. Bei einem großen Teil der Fälle bestand vor der die Kürettage veranlassenden Blutung eine wochen- oder monatelang dauernde Amenorrhöe. In vielen Fällen war der Uterus vergrößert und weich und auf der einen Seite waren vergrößerte Adnexe fühlbar. Der Verdacht auf intra- oder extrauterine Schwangerschaft wird durch die Diagnose einer „hochfunktionierenden Gebärmutterschleimhaut" zerstreut. Die Differenzierung kann gegebenenfalls schwer sein, und in jenen Fällen, in welchen die Gebärmutterschleimhaut mit dem histologischen Bild der frühzeitigen Schwangerschaft übereinstimmt, muß eine Schwangerschaftsreaktion ausgeführt werden.

Bei einem großen Teil der Fälle war die diagnostische Kürettage auch in therapeutischer Hinsicht von hervorragender Wirkung, da Blutungen, die auf medikamentöse Behandlung keine Besserung zeigten, nach der Kürettage aufhörten und die Menses wieder normal wurden. Nur in einem einzigen Fall kam ein Rückfall vor. In 4 Fällen ging der Entwicklung des Krankheitsbildes eine Luteohormonbehandlung voraus, und letztere war wahrscheinlich auch an der Entstehung des Krankheitsbildes beteiligt.

v. Massenbach (Göttingen).

Maßhoff, W., Morphologische Beiträge zur Kenntnis der zystisch-glandulären Hyperplasie des Endometriums und ihre funktionelle Bedeutung. (Path. Inst. Tübingen.) (Z. Geburtsh. **122**, 15.)

Verf. konnte bei seinen Untersuchungen an dem Endometrium bei zystisch glandulärer Hyperplasie die Befunde Terasakis bestätigen. Thrombosen wurden von ihm nur in stark dilatierten Kapillaren, dagegen nicht in Venen gefunden. Die hyalinen Thromben sind zum Teil intravasal gelegen, sie sind aber auch extravasal anzutreffen. Zwischen beiden Lokalisationen scheint ein fließender Uebergang zu bestehen. Teile der Kapillarwand sind in solchen Bildungen noch deutlich, andere scheinen zugrunde gegangen zu sein und den Austritt der Gerinnsel in das Stroma zu ermöglichen. Die hyalinen Bildungen sind in den superfiziellen Schichten des Endometriums gelegen, intra- und extravasale dicht beieinander, häufig zur Konfluenz neigend, so daß sie sich plattenartig zwischen die oberflächlichen Schichten legen und dadurch die Kontinuität stören, meist allerdings erst unter Mitwirkung einer sich um das Hyalin anlagernden Blutung, die erst die Trennung der Schleimhaut komplett macht. Die Nekrosen entstehen nicht auf dem Wege der Infarzierung, da für den Infarkt typische Substarate nicht gefunden wurden. Auch kleinere, ziemlich umschriebene Blutungen können in frischen Fällen, das gewebliche Gefüge mehr oder weniger auflösend in älteren Fällen zur Nekrobiose bzw. Nekrose führend, auftreten, ohne daß hyaline Thromben vorhanden sind. Lediglich die Kapillaren sind dort maximal gefüllt nach Art der Stauungshyperämie. Wenn man die zystisch glanduläre Hyperplasie als ein Produkt einer ovariellen Fehlleistung ansieht, werden auch die Einzelerscheinungen darauf zurückzuführen sein. Die hyaline Thrombose stellt einen Abschnitt in einem Vorgang dar, der mit der Abstoßung der hyperplastischen Schleimhaut endet. Das Stroma bei der zystisch glandulären Hyperplasie kennzeichnen zwei regelmäßig wiederkehrende Formen. Die erste Form zeichnet sich durch zahlreiche, ziemlich dicht gelagerte, große, helle Kerne aus, deren Kernstrukturen deutlich zu erkennen sind, während ein faseriges Netz kaum zur Darstellung kommt. Bei der zweiten Form sind die Stromakerne klein, dunkel, ohne deutliche Kernstruktur und meist

auseinandergedrängt liegend. Hierbei wird ein Fasernetz gut sichtbar. Hiermit sind auch die mit den Kapillaren zusammenhängenden Befunde gut in Einklang zu bringen, denn Kapillarthrombosen und hyaline Abscheidungen mit einer die Zerstörung der hyperplastischen Schleimhaut bewirkenden Blutung findet man überwiegend bei der Form mit dem großzelligen Stroma, während im anderen Falle Blutung selten oder gar nicht auftritt, die Thromben aber meist vorhanden sind. In der ersten Form scheint also der hormonale Einfluß (Follikelhormon) seinen stärksten Ausdruck zu finden, die zweite Form scheint dagegen für ein — vielleicht vorübergehendes — Ausbleiben desselben zu sprechen. Die Kapillaren unterliegen fraglos einer übergeordneten hormonalen Einwirkung, wobei es offen bleibt, welcher Art diese wahrscheinlich komplexe Hormonwirkung ist.

v. Massenbach (Göttingen).

Pallos v., K., und **Treite, P.,** Zur Pathologie der funktionellen Gebärmutterblutungen des klimakterischen und postklimakterischen Alters. (Univ.-Frauenklinik Berlin u. Univ.-Frauenklinik Budapest.) (Z. Geburtsh. **122**, 28.)

Zusammenstellung eines Materials von 2000 Fällen, bei denen auf Grund des histologischen Befundes eine Störung der inkretorischen Tätigkeit der Ovarien anzunehmen war. Die einzelnen pathologischen Schleimhautbilder werden mit dem zweihormonalen Funktionsgang des Ovars folgendermaßen in Zusammenhang gebracht. I. Veränderungen in der Follikelhormonphase (Regenerationsstadium, Proliferationsstadium), II. Corpus luteum Hormonphase (Funktionsstadium, Zerfallsstadium), III. Ruhepause des Endometriums (funktionsloses und atrophisches Endometrium). Bei den beiden ersten Phasen wurde eingeteilt in a) normale, b) Stauung im regenerierenden, proliferierenden bzw. funktionierenden Endometrium, c) mangelhafte und unregelmäßige Regeneration oder Funktion. Die Hyperplasie kommt bei der proliferierenden Phase vor, die „funktionelle“ Hypertrophie dagegen nur bei dem Funktionsstadium. Die genetischen Zusammenhänge zwischen den einzelnen Schleimhautbildern und den funktionellen Störungen in den Ovarien wurden in den entsprechenden Abschnitten behandelt. Im postklimakterischen Alter wurde ein völliger Ausfall der Sekretionsphase 2 Jahre nach dem Ausbleiben der Periode gefunden. Dagegen wurden Schleimhautbilder der Follikelhormonphase noch in den ersten Jahrzehnten des Postklimakteriums nachgewiesen. Hinweis auf die Bedeutung einer Zwei- und Sechsjahresgrenze im postklimakterischen Alter. An Hand von Einzelfällen wird gezeigt, daß eine Schleimhauthyperplasie, die sechs oder mehr Jahre nach dem Aufhören der Periode als Blutungsursache festgestellt wird, genetisch mit einem hormonbildenden Ovarialtumor (Granulosa- oder Thekazelltumor) in Zusammenhang steht. Eine in diesem Zeitraum festgestellte Hyperplasie ist eine Indikation zu einem operativen Eingriff oder zur Strahlentherapie.

v. Massenbach (Göttingen).

Janisch-Raskovic, V., Menarche und Menopause bei Krebskranken (Röntgeninst. Allg. Staatskrankenh. Belgrad.) (Z. f. Krebsforschg **51**, H. 1, 108, 1940/41.)

Das Geschwulstleiden wurde schon oft im Zusammenhang mit hormonalen Einflüssen auf den Gesamtorganismus betrachtet. In folgender Arbeit versucht Verf. den Zusammenhang der Ovarialtätigkeit, d. h. des Eintritts in die Menarche bzw. Menopause mit den Geschwülsten der Gebärmutter und deren Adnexe zu erbringen. Es werden alle Fälle in zwei Gruppen eingeteilt:

a) solche, deren Trägerinnen spätmenstruiert und frühzeitig ihre Regel verloren haben, und

b) solche, deren Trägerinnen spätmenstruiert haben und auch spät ihre Regel verloren haben. Zu Gruppe a) gehört das Kollumkarzinom und Ovarialgeschwülste, zu Gruppe b) das Korpuskarzinom und Uteruskarzinom. Die Ergebnisse sind so verschiedenartig, daß ein Zusammenhang mit endokrinen Umstellungen durch die Sexualdrüsen auf das Geschwulstwachstum nicht erbracht werden kann. *R. Hanser* (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Pelkonen, E., Untersuchungen über das Vorkommen, den Bau und die Pathogenese von metaplastischem Plattenepithel in der Schleimhaut des Corpus uteri. (Path. Inst. u. 2. Univ.-Frauenklinik Helsinki.) (Acta path. scand. [Kopenh.] **18**, Nr 1, 1941.)

Untersuchungen der Schleimhaut des Corpus uteri an 1000 Fällen, davon drei Viertel an Ausschabungen. Während nicht selten in der Korpusschleimhaut Stellen mit Uebergangsepithel oder eine niedrigere Differenzierungsstufe des Plattenepithels beobachtet werden konnte (meist wohl nur formale Akkommodation), wurde richtige Metaplasie zu Plattenepithel nur 4mal gesehen, wobei in 3 Fällen alle typischen Schichten des Plattenepithels bis zur Hornschicht vorlagen, während im 4. Fall die Anordnung weniger typisch war, indes auch keratohyaline Schichten und Hornperlen ausgebildet waren. Die Umwandlung erfolgte in verhältnismäßig begrenzten Gebieten, in den ersten drei Fällen verlief die Differenzierung langsam, im vierten schneller. Exsudatzellen wurden in allen Fällen in der Schleimhaut gefunden; zu entzündlichen Faktoren kommen aber offenbar noch weitere, nämlich der Zustand der Schleimhaut nach Aufhören der zyklischen Funktion (2 Fälle), oder bei noch bestehender zyklischer Funktion eine hormonale Metropathie, vielleicht auch A-Vitaminmangel und mechanische Reize. Irgendeine Beziehung dieser Epithelmetaplasie zu Karzinom konnte in diesen Untersuchungen nicht dargetan werden. Trotzdem wird sich die Uterusschleimhaut in dieser Hinsicht nicht anders verhalten als die Schleimhaut anderer Organe mit Zylinderepithel. 13 gute Abbildungen der mikroskopischen Befunde. *W. Fischer* (*Rostock*).

Braitenberg v., H., Zur pathologischen Anatomie und Klinik des proliferierenden Adenoms der Matrone. (Univ.-Frauenklinik Prag.) (Z. Geburtsh. **122**, 385.)

Die Abgrenzung des im Matronenalter zur Beobachtung gelangenden Adenoms der Gebärmutterschleimhaut von den einfachen Polypen, als „pathologische Bildung sui generis“ (Menge) wird im Schrifttum, soweit überhaupt näher besprochen, nur vereinzelt anerkannt.

Eine eigene Beobachtung an einer 78jährigen Frau wird mit den klinischen und morphologischen Untersuchungsbefunden geschildert und anschließend ein zusammenfassendes Bild über die klinische und pathologisch-anatomische Erscheinungsform des Matronenadenoms an Hand der eigenen und der wenigen im Schrifttum bekanntgewordenen Beobachtungen gegeben.

Die einfachen Polypen der Gebärmutterschleimhaut verdanken ihre Entstehung der Zeit der Geschlechtsreife und der eintretenden Menopause, wofür entzündliche und nichtentzündliche Reize, sowie hormonale Einflüsse verantwortlich gemacht werden. Sie zeigen einen bestimmten histologischen Bau, fallen gleich dem Endometrium in fortgeschrittenerem Alter der senilen Atrophie anheim und lassen an ihren Drüsen zu dieser Zeit keinerlei Prolife-

rationsneigung mehr erkennen. Sie werden als umschriebene geschwulstähnliche Bildungen, als geschwulstartige Hyperplasien des Endometriums gedeutet.

Die klinische Erscheinungsform des Matronenadenoms weist kennzeichnende Merkmale auf, die diesem allein vorbehalten bleiben. In seiner makroskopischen Erscheinungsform weicht das Adenom gleichfalls vom einfachen Polypen ab. Im histologischen Aufbau zeigt es auch noch in hohem Alter an noch nicht zystisch erweiterten Drüsen deutliche papilläre Epithelproliferation, die auf ein aktives, vom senil-atrophischen Endometrium weitgehend unabhängiges, also autonomes Wachstum hinweist.

Zum Schluß wird noch mit Rücksicht darauf, daß der Begriff Adenom nicht ausschließlich für die echte Geschwulstbildung des Endometriums gewahrt wird, zur näheren Kennzeichnung die Bezeichnung „proliferierendes Adenom der Matrone" vorgeschlagen. *v. Massenbach* (*Göttingen*).

Greene, H. S. N., Uterusadenome bei Kaninchen. III. Die Anfälligkeit als Funktion konstitutioneller Faktoren. [Englisch.] (Dep. of animal. a. plant. Path. Rockefeller Inst. Med. Res. Princeton, New Jersey.) (J. of exper. Med. **73**, 273, 1941.)

16,7 % aller weiblichen, über 2 Jahre alten Kaninchen ließen Uterusadenome nachweisen. Mit steigendem Alter erhöhte sich auch die Zahl der Tumoren stark. Sie waren auch bei den Tieren besonders häufig, die oft trächtig waren. Dazu zeigten einzelne Stämme eine besonders hohe Anfälligkeit. Verf. fand weiterhin, daß praktisch alle Tiere die Uterusadenome trugen, die früher an Schwangerschaftstoxämien erkrankt waren. Er nimmt an, daß durch die Leberschädigungen bei der Schwangerschaftstoxämie die Zerstörung der Eierstockshormone vermindert ist und die erhöhte Wirksamkeit der Eierstockshormone die Disposition der Uterusschleimhaut für das Tumorwachstum schafft. *Koch* (*Düsseldorf*).

Braitenberg v., H., Ueber Adenom- und Karzinombildung an persistierenden Resten des Gartnerschen Ganges. (Dtsch. Univ.-Frauenklinik Prag.) (Arch. Gynäk. **171**, H. 3, 539, 1941.)

Es wird eine Beobachtung eines destruierenden Adenoms und Karzinoms an der Ampulle des Gartnerschen Ganges beschrieben, die sich hauptsächlich im linken unteren Zervixanteil und in der Portio, auch auf das Scheidengewölbe übergreifend, ausbreiten. Auch die Schleimhaut der Zervix wird von den Elementen der Geschwulstbildung durchwachsen. Die charakteristischen Bestandteile der Geschwulstbildung sind einzeln oder in Gruppen gelagerte Drüsenschläuche mit zylindrischem Epithel, sowie enge drüsige Kanäle mit niederem Epithel, die eine zystische Erweiterung erfahren und schließlich in dichtgelagerte sekreterfüllte Zystchen übergehen. Diese Zysten haben den linken unteren Zervixanteil und die Portio bis dicht unter die unversehrte Schleimhaut durchwachsen und wuchern in der Zervixschleimhaut und auch im linken Scheidengewölbe vor. An 2 Herden findet sich lebhafte Proliferation mit Bildung von karzinomatösen soliden Zapfen und Strängen und diffuse papilläre Wucherung. Im unteren Korpusabschnitt und oberen Zervixanteil links kann in typischem Verlauf der epitheliale Hauptkanal des Gartner, umgeben von einem breiten zirkulären Muskelmantel, nachgewiesen werden. Die Auffindung und der Nachweis des Hauptganges erleichtert die richtige Deutung der Geschwulstbildung im unteren Gebärmutteranteil. *Hübner* (*Jena*).

Rauramo, Mauno, und Turpeinen, Eero, Ueber die feineren Zellstrukturen bei Carcinoma corporis uteri. (Acta Soc. med. fennicae „Duodecim", Ser. B. **29**, Fasc. 2.) (Annal. Inst. path.-anat. Univ. Helsingiensis, I, 1941.)

Obgleich sorgfältig nach feinhistologischen Unterschieden zwischen den verschiedenen Gruppen der Karzinomeinteilung, vor allem bezüglich ihrer Plasmastrukturen, aber auch mit Rücksicht auf die Form- und Größenverhältnisse der Zellen und Kerne gesucht worden ist, ist es doch nicht gelungen, in diesen Hinsichten besonders charakteristische Differenzen zwischen den beiden Karzinomgruppen (dem malignen Adenom und dem Adenokarzinom) aufzufinden. Schon die Einteilung in zwei Hauptgruppen wirkt also einigermaßen willkürlich, und es ist nicht zu leugnen, daß es schon in bedeutendem Grade darauf ankommt, wer die Einteilung ausführt, in welche der beiden Gruppen mancher Fall eingereiht wird. Man hat den Eindruck, als sei das Korpuskarzinom verhältnismäßig einheitlich, obwohl das Entwicklungsstadium, in dem sich ein Karzinom als Ganzes befindet, und auch die Formstufe, die ein und dasselbe Karzinom in verschiedenen Partien zeigt, sowohl in bezug auf die Plasmastrukturen als die Form- und Größenverhältnisse der Zellen und Kerne wechselnde Bilder darbietet. Wir können also wenigstens vorläufig die Korpuskarzinome feinhistologisch nicht in sichere Gruppen einteilen. Es ist uns auch nicht möglich, sie auf dieser Grundlage betreffs der Dauer und Malignität der Krankheit in verschiedene Gruppen zu gliedern. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Tasch, H., Zur Klinik des Carcinoma corporis uteri. (II. Univ.-Frauenklinik Wien.) (Arch. Gynäk. **171**, 260, 1941.)

Uebersicht über den klinischen Verlauf von 294 Fällen der Klinik aus den Jahren 1913 bis einschließlich 1939. Gegenüberstellung der eigenen Erfolge mit denen anderer Autoren. *Hübner (Jena).*

Hinselmann, H. (Altona), Können wir das Karzinom am Muttermund vermeiden und wie? (Mschr. Krebsbekämpfg **1941**, H. 10, 201.)

Für die Wertung des präkanzerösen Charakters gilt ein allgemeines Prinzip hinsichtlich des Epithels am äußeren Muttermund, das Hinselmann auf Grund von Serienschnitten an größerem Beobachtungsgut folgendermaßen ausdrückt: Mikroskopisch bestehen alle hierher gehörigen Schleimhautveränderungen aus einem abnormen Epithel, das ganz anders ist als das gewöhnliche, typische Epithel an dieser Stelle. Es stellte sich bald heraus, daß das atypische Epithel zuweilen verhornt, zuweilen nur parakeratitisch war; manchmal war kein Horn zur Zeit der histologischen Untersuchung nachweisbar. Ferner ergab sich, daß immer dann, wenn Verhornung vorlag, das Epithel atypisch war. „Ohne atypisches Epithel keine Verhornung" ist ein gesichertes Ergebnis dieser klinischen und mikroskopischen Forschung. Wenn wir am Muttermund irgendwo Horn sehen, wissen wir, daß das darunter gelegene Epithel atypisch ist. Ferner stellte sich heraus, daß das atypische Epithel auch selbst noch wieder verschieden aussehen kann, daß z. B. der Mitosenreichtum ein verschiedener ist. Das Plattenepithelkarzinom am Muttermund entsteht einzig und allein aus dem atypischen Epithel der Portioschleimhaut. Man hat klinische Bestrebungen allein nach dieser veränderten Schleimhaut zu suchen, was, es sei nochmals gesagt, nur mittels der systematischen mehrfach wiederholten sachgemäßen Kolposkopie möglich ist. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Wimhöfer, H., Die Radiumbehandlung des Kollumkarzinoms, ihre Morbidität und Mortalität in Abhängigkeit von der Bestrahlungsmethode. (Univ.-Frauenklinik Heidelberg.) (Arch. Gynäk. **171**, H. 1, 28, 1941.)

Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die Fraktionierung einen günstigen Einfluß auf die Morbiditätsziffern hat. Eine wesentliche Rolle spielt aber auch die räumliche Anordnung der strahlenden Substanz. *Hübner* (*Jena*).

Habs, H., und **Dietel, H.**, Zwillingsforschung bei Uteruskarzinom. (II. Med. u. Frauenkl. Hamburg.) (Klin. Wschr. **20**, 8, 1941.)

Mitteilung einer auslesefreien Serie von 18 Zwillingspaaren (darunter 8 Eineiige). Wenn ein Beweis dafür auch noch nicht erbracht werden kann, so scheint eine gewisse Abhängigkeit des Uteruskarzinoms von Erbfaktoren wahrscheinlich. Die vorliegenden Untersuchungen widerlegen die Behauptung, daß Ausfluß oder vermehrte Geburtenzahl besonders häufig zum Karzinom des Uterus Anlaß geben. *v. Törne* (*Berlin-Lichtenberg*).

Korompai, Imre, Die Knochenmetastasen der Uteruskrebse. (II. Gynäk. Klinik Univ. Budapest.) (Orv. Het. **1940**, Nr 41, 527.)

In 10 von 2435 beobachteten Collum- und Korpuskarzinomkranken wurden Knochenmetastasen gefunden. Auffallend war das jugendliche Alter der Kranken: 28—54 Jahre, im Durchschnitt 41 Jahre. Von dem Beginn der Behandlung an bis zur Ausbildung der Metastasen verstrichen einige Monate oder 1—2 Jahre; nur in einem Fall war diese Zeit 4 Jahre. In zwei Fällen konnte die Strahlenbehandlung den Verlauf nicht heilen, aber sie brachte ihn für längere Zeit zum Stehen. Die Metastasen waren mit der Ausnahme von 2 Fällen keine wirklichen, sondern kontinuierliche Metastasen. Die kontinuierlichen Metastasen in Zusammenhang mit Gebärmutterkrebsen kommen immer seltener vor; die Ursache ist die energische Strahlenbehandlung. *J. Putnoky* (*Budapest*).

Scipiades, E., Erfahrungen in Fällen von nekrotischem Myom. (II. Frauenklinik ung. Pázmány-Univ. Budapest.) (Arch. Gynäk. **171**, H. 3, 1941.)

Verf. hat unter 423 gynäkologischen Patientinnen seiner Klinik in 29 Fällen, d. h. in 6,9 %, nekrotische Myome angetroffen. In seinem Material bevorzugt das nekrotische Myom das Lebensalter von 46—50 Jahren am meisten. Er hat festgestellt, daß das nekrotische Myom Frauen, die geboren haben, wesentlich häufiger befällt. *Hübner* (*Jena*).

Damon, L., Ein Fall von Angiomyom. (Helv. med. Acta **8**, Nr 4, 520, 1941.)

Vorkommnis am Uterus einer 65jährigen Frau. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Lelli, G., Ueber ein eigenartiges Sarkom der Uteruswand. (Path. Inst. Univ. München.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 3, 402, 1941.)

Es wird ein operativ gewonnener Tumor des Uterus bei einer 61jährigen Frau beschrieben, der sich durch den ganz verschiedenen histologischen Befund an verschiedenen Stellen und hochgradigste Zell- und Kernverwilderung in einzelnen Teilen auszeichnete. Es finden sich neben Partien vom Aussehen eines Rundzellensarkoms andere, die wie ein Spindelzellensarkom oder ein zellreiches Leiomyom gebaut sind. Die längeren Spindelzellen lassen zum Teil Längsfibrillen erkennen, so daß ihre Abstammung von glatten Muskelzellen wahrscheinlich ist. Sodann treten Riesenkerne, Riesenzellen und ganz

monströse Elemente mit den grotesken Kernbildern auf. Wodurch diese oft scharf abgegrenzten Zellausartungen hervorgerufen sind, ist an den Präparaten nicht erkennbar. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Keller, K., Ueber die Torsio uteri bei den Haussäugetieren. (Tierärztl. Hochschule Wien.) (Med. Klin. **1941**, Nr 10, 249.)

Die beim Menschen nur selten zu beobachtende Torsio uteri kommt bei graviden Tieren auf Grund der besonderen vom Menschen abweichenden anatomischen Verhältnisse viel häufiger vor. Am meisten befallen ist das Rind, weniger häufig Schafe und Ziegen, nur selten Pferde und Hund. Die Ursachen für diese Schwangerschaftskomplikation liegen in der ungenügend weit kopfwärts reichenden Fixation der evtl. sehr lang werdenden Uterushörner; weiter in einer muskulären und bindegewebigen Schwäche des tierischen Uterus gegenüber dem menschlichen. *Brass (Frankfurt a. M.)*

Reiß, W., Beobachtung einer leukämischen Infiltration des Uterus mit Ausbildung eines Portiokraters. (Univ.-Frauenklinik Freiburg i. Br.) (Arch. Gynäk. **171**, 254, 1941.)

Es wird über den seltenen Fall einer leukämischen Infiltration des Uterus bei akuter paramyeloblastischer Leukämie berichtet. Die Diagnose ist durch eingehende histologische Untersuchungen gestützt. Auf die Aehnlichkeit des beschriebenen Portiokraters, der hier durch den Gewebszerfall des in seiner allgemeinen Resistenz geschwächten Gewebes bei einer Leukämie hervorgerufen wurde, mit einem Karzinomkrater der Portio wird hingewiesen.

Hübner (Jena).

Bourdillon, R. B., Scheidenpotentiale beim Kaninchen. [Englisch.] Nat. Inst. of Med. Res. Hampstead, N.W. 3). (J. of Physiol. **97**, 138, 1939.)

Während man sich bisher reichlich damit beschäftigt hat, elektrische Ströme bei der Tätigkeit von Nerven und Skelettmuskeln abzuleiten, ist bisher das Gebiet der Leistungsfähigkeit der glatten Muskulatur in den Eingeweideorganen weitgehend vernachlässigt worden. Verf. hat es sich daher zur Aufgabe gemacht, bei Kaninchen die Scheidenpotentiale abzuleiten. Bringt man zwei Elektroden auf die Haut des Bauches intakter Kaninchen oder eine von ihnen auf die Haut und die andere in die Scheide, so kann man kleine rhythmische Potentialschwankungen aufnehmen, die in langsamer Folge auftreten. Jede dieser Stromschwankungen hat eine Dauer von 5 bis 12 Sek. Die Amplitude wechselte zwischen 1 und 6 Millivolt. Dabei war es für den Erfolg völlig gleichgültig, ob die Tiere schwanger waren oder nicht. Diese Potentialschwankungen haben — das hat sich bei Röntgendurchleuchtung wie auch bei einfacher Beobachtung herausgestellt — mit kräftigen Kontraktionen der Scheide etwas zu tun, wobei sich jeweils der tätige Teil elektrisch negativ erweist gegenüber dem untätigen. Durch intravenöse Injektion von Ergometrin oder Adrenalin kann man diese Zusammenziehungen der Scheide sehr leicht hervorrufen, manchmal auch dadurch, daß man das Scheidengewölbe durch Einführung von Salzlösungen dehnt. Verf. hat sich in verschiedenen Versuchen davon überzeugt, daß diese Potentialschwankungen nur etwas zu tun haben mit Vorgängen in den Wänden der Scheide und daß sie nicht etwa dadurch zustande kommen, daß sich die Elektroden an der Scheidenwand verschieben. *v. Skramlik (Jena).*

Bourdillon, R. B., und **Lidwell, O. M.,** Langsame Scheidenpotentiale. [Englisch.] (Nat. Inst. Med. Res. Hampstead, N.W. 3.) (J. of Physiol. **98**, 480, 1940.)

Bei einer großen Anzahl von neueren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß im Zusammenhang mit der Tätigkeit von glatten Muskeln langsame Potentialschwankungen auftreten. Bei der Tätigkeitsweise der glatten Muskulatur besteht nun die Gefahr, daß diese Potentialschwankungen nichts mit dem Geschehen in den Muskeln zu tun haben, sondern Artefakte darstellen, die durch eine Verschiebung der Elektroden an dem Gewebe bedingt sind. Dieser Einwand trifft natürlich auch die langsamen Potentialschwankungen, die bisher von dem Scheidengewölbe von Tieren abgeleitet und in üblicher Weise verzeichnet wurden.

Verff. haben deswegen diese Untersuchungen (vgl. J. of Physiol. **97**, 138, 1939) von neuem aufgenommen. Eine differente Elektrode wurde in die Scheide von erwachsenen Kaninchenweibchen in verschiedenen Stadien des östrischen Zyklus eingeführt, die andere indifferente kam entweder auf die Haut der Lende oder unter die des Brustbeins. Gleichzeitig kam es auch zu radiographischen Aufnahmen. Es hat sich dabei unzweideutig herausgestellt, daß synchron mit der Tätigkeit der Scheidenmuskulatur ein Abfall in dem Potential zu verzeichnen ist, das man mittels der Elektroden auf die vorhin erwähnte Weise ableiten kann. Diese Potentialschwankungen gehen außerordentlich langsam vor sich. Die Negativität ist am ausgeprägtesten auf der Höhe der Zusammenziehung; sie beträgt bis zu 34 Millivolt. — Man kann nun wohl keinen Zweifel mehr hegen, daß die beschriebenen Potentialschwankungen keine Artefakte sind. Sie haben vielmehr wirklich etwas mit der Tätigkeitsweise der glatten Muskulatur im Scheidengewölbe zu tun.

v. Skramlik (Jena).

Walder, H., Die Ulzerationen der Vagina, mit besonderer Berücksichtigung des Ulcus rotundum. (Path. Inst. Univ. Genf.) (Arch. Gynäk. **171**, H. 3, 538, 1941.)

Es werden 2 Fälle von Ulcus rotundum der Vagina beschrieben, und zwar ein akutes, einfaches und ein chronisches mit Fistel ins Rektum und Ulkusbildung daselbst. Für deren Entstehung werden lokale Zirkulationsstörungen allein oder mit zugleich wirkenden mechanischen Einflüssen angenommen. Als Prädilektionsstellen werden die mechanisch schwächsten Stellen der Scheide angenommen. Zum Uebergang in das chronische Stadium sind mechanische oder infektiöse Einflüsse notwendig. *Hübner (Jena).*

Vesely, K., Kausale Therapie der Colpitis senilis mit Menformon Styli. (Prager allg. Krankenh. Abt f. Frauenkrankh.) (Med. Klin. **1941**, Nr 22, 558.)

Nach dem Erlöschen der Ovarialtätigkeit atrophiert auch das Vaginalepithel, insbesondere die oberflächlichen Schichten, die wegen ihres Glykogenreichtums für den Säureschutz wichtig sind. Dadurch kommt es häufig zur Colpitis senilis. Als wirksames Therapeutikum kausaler Natur hat sich das Follikelhormon erwiesen, welches in der Lage ist, wieder physiologische Scheidenverhältnisse zu schaffen. Heute benutzt man die vaginale Applikation des Hormons in der Therapie. Verf. konnte mit dem Präparat Menformon Styli (enthält reinstes Dihydrofollikelhormon) bei 60 Fällen von Colpitis senilis in 57 Fällen bereits mit einer Kur von 2—3wöchiger Dauer Heilung erzielen. Eine bakteriologische Kontrolle des Scheidensekrets ergab einen Schwund der pathogenen Keime nach abgeschlossener Behandlung.

Brass (Frankfurt a. M.).

Tasch, H., Zur Frühdiagnose der Schwangerschaft. (II. Univ.-Frauenklinik Wien.) (Arch. Gynäk. **171**, H. 3, 581, 1941.)

Nach einem kurzen Ueberblick über die wichtigsten und interessanten chemisch-biologischen Schwangerschaftsreaktionen und ihre Brauchbarkeit werden die an einem großen Material (621 Fälle) nachgeprüften Ergebnisse von Kapeller-Adler angegebenen verbesserten Methode zur Diagnose der Schwangerschaft aus dem Histidinnachweis im Harn mitgeteilt. Die Untersuchungen haben sich auf schwangere und nichtschwangere Frauen, Fehlgeburten, Extrauteringraviditäten und die wichtigsten gynäkologischen Erkrankungen erstreckt. In einem hohen Prozentsatz (97,97) wurde die Histidinreaktion bei Schwangerschaft positiv gefunden; trotzdem kann sie dem Mäusetest den Rang nicht ablaufen. Bei negativer Histidinprobe ist mit größter Wahrscheinlichkeit das Bestehen einer Schwangerschaft auszuschließen. Gute Dienste leistet diese Probe bei der Diagnostik von Eileiterschwangerschaften gegenüber der Aschheim-Zondekschen Reaktion, wo sie sogar gewisse Vorteile durch ein längeres Positivbleiben bietet.

Hübner (*Jena*).

Zeller, A., Fermentchemische Veränderungen in der Schwangerschaft und ihre Verwendung zur Schwangerschaftsdiagnose. (Referat Gynäk. Ges. dtsch. Schweiz, Bern 17. 11. 40.)

Das von Zeller im Jahre 1938 entdeckte Ferment, die Diaminoxydase, ist eng mit der Tätigkeit des Geschlechtsapparates verbunden; sie ist im Serum Schwangerer erhöht (10:1 gegenüber Nichtschwangerenblut). Der Nachweis der Erhöhung läßt sich durch bestimmte Methoden bestimmen. Diese werden geschildert. A. Labhardt weist in einem anschließenden Vortrag: Klinische Erfahrungen mit der Diaminoxydasereaktion nach Zeller zur Diagnose der Schwangerschaft: darauf hin, daß die Reaktionen erst von der 13. Woche an maßgebend sind, daß sie in ihrer bisherigen Ausführung mit der Aschheim-Zondekschen Reaktion nicht konkurrieren können.

Schmincke (*Heidelberg*).

Werle, E., und **Effkemann, G.**, Ueber die oxytocinabbauende Fähigkeit des Schwangerenblutes. (Labor. d. Chir. Klin. u. Frauenklinik d. Med. Akad. Düsseldorf.) (Arch. Gynäk. **171**, 286, 1941.)

Im Blut der Schwangeren erscheint bald nach Eintritt der Gravidität ein oxytocinabbauendes Prinzip, ein Ferment, welches im Normalblut nicht angetroffen wird. Es ist nur im mütterlichen Kreislauf vorhanden, tritt also nicht in das Fetalblut über. Auch im Harn der Schwangeren ist es nicht nachweisbar. Im Blut ist es vom 2. Schwangerschaftsmonat an feststellbar. Seine Aktivität nimmt mit fortschreitender Schwangerschaft zu und besitzt unter der Geburt den höchsten Wert. Erst in der 3.—4. Woche nach der Geburt verschwindet es aus dem Blut. — Verff. kommen zu folgender Annahme: Während der Schwangerschaft kann Oxytocin, das physiologischerweise in die Blutbahn abgegeben wird, den Uterus nicht zur Kontraktion erregen, weil es zum weitaus größten Teil von dem oxytocinabbauenden Ferment des Blutes inaktiviert wird, der verbleibende Rest aber auf einen unempfindlichen Uterus trifft. Unter der Geburt wird das vermehrt ausgeschüttete Oxytocin zwar zum gleichen Bruchteil inaktiviert, der Rest aber trifft auf den äußerst empfindlichen Uterus, der dadurch zur Kontraktion angeregt wird.

Hübner (*Jena*).

Stolz, A., Pseudoschwangerschaft bei einer Kuh. (Dtsch. tierärztl. Wschr. **1941**, 499.)

Bei der Notschlachtung einer 10jährigen Kuh wurde eine starke Vergrößerung des Uterus festgestellt, die auf eine Venenthrombose wahrschein-

lich infolge einer chronisch-septischen Infektion im Anschluß an eine Metritis zurückzuführen ist. Durch den vergrößerten Uterus war eine Schwangerschaft vorgetäuscht worden. *Streich (Hannover).*

Lissowetzky, W. S., Ueber die Bildung des sog. ektopischen Dezidualgewebes in den Polypen des Gebärmutterhalses und die diagnostische Bedeutung dieses Gewebes. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 4, 142, 1937.)

Die Bildung von ektopischen Dezidualgeweben in Polypen des Gebärmutterhalses erfolgt im Zusammenhang mit hormonalen Einflüssen und vor allem von seiten des funktionierenden gelben Körpers und dann auch von seiten des wachsenden Eies.

Eine Entzündung in Polypen mit Dezidualgewebe wird nicht immer beobachtet, die Bilder derselben werden oft unrichtig gedeutet und daher ist eine solche Entzündung offenbar sekundärer Herkunft und hat wohl kaum eine entscheidende Bedeutung in der Bildung des Dezidualgewebes.

Dezidualgewebe in den Polypen weist auf uterine Schwangerschaft hin, daher soll man bei Entfernung der Polypen nicht gleichzeitig eine Ausschabung vornehmen, da diese zu Abort fünrt. *(Nach Selbstbericht.) M. Brandt (Posen).*

Effkemann, G., und **Werle, E.,** Die körpereigenen uteruswirksamen und kreislaufaktiven Wirkstoffe im Schwangerenorganismus. (Frauenklinik u. Labor. d. Chir. Klin. d. Med. Akad. Düsseldorf.) (Arch. Gynäk. **171**, 1, 1941.)

Die Bedeutung des oxytocischen Hormons des Hypophysenhinterlappens bei der Wehenerregung ist ungeklärt. Für seine vermehrte Bildung und Ausschüttung in aktiver und inaktiver Form gibt es keine einwandfreien Beweise. Verff. geben einen Ueberblick über die im schwangeren Organismus vorkommenden uteruserregenden und kreislaufaktiven Stoffe und ihre Beziehung zur Geburtseinleitung. Am isolierten menschlichen graviden Uterusstreifen wirken Oxytoxin, Histamin und die Substanz DK. wehenerregend. Adenylpyrophosphorsäure und Kallikrein wirken in großen Dosen nur tonussteigernd. Die verschiedenen körpereigenen uteruswirksamen Stoffe wurden am nichtschwangeren menschlichen und tierischen Uterusstreifen geprüft und mit der Wirkungsweise am schwangeren verglichen. Gravide und nicht gravide Uteri des Menschen und verschiedener Versuchstiere verhalten sich bezüglich ihrer Erregbarkeit durch Oxytocin und DK. gleichsinnig. Zur Erkennung der Bedeutung der Substanz DK wurde der Kallikreinhaushalt des schwangeren Organismus untersucht. Die Kallikreinausscheidung im Harn ist im Verlauf der Schwangerschaft wenig und im Wochenbett stark erniedrigt. Einige Tage vor der Geburt ist sie stark vermehrt. Im Serum werden mit fortschreitender Schwangerschaft steigende Mengen Kallikrein hier angetroffen. Im menschlichen Uterusmuskel und der Plazenta wird lediglich der Inaktivator der Substanz DK angetroffen, nicht aber DK selbst, und die Vorstufe dieser Substanz. Tierversuche zeigen, daß die iv. verabfolgte Substanz DK rhythmische Kontraktionen am Uterus in situ auslöst. Auch bei der Schwangeren wirkt die Substanz DK beim wehenbereiten Uterus wehen- und geburtsauslösend, wie klinische Versuche zeigen. *Hübner (Jena).*

Tronci, L., Anatomo-klinischer Beitrag zum Studium der Eierstockschwangerschaft. [Italienisch.] (Inst. path. Anat. u. Histol. Univ. Florenz.) (Arch. De Vecchi **1**, 298, 1939.)

Verf. beschreibt einen Fall von Eierstockschwangerschaft, bei der das ovarische Gewebe während der Schwangerschaft teilweise zerstört worden war. Der Sitz wird vom Verf. im Ovarhylus oder in seiner Nachbarschaft bestimmt. Dies bedingt die Möglichkeit der Entwicklung der Schwangerschaft bis zu einem vorgeschrittenen Stadium. Verf. nimmt als ersten Einpflanzungssitz eine Insel von endometrioidem Gewebe an.

A. Giordano (Pavia).

Bayer, R., Zur Aetiologie der ektopischen Schwangerschaft. (Frauenklinik Graz.) (Klin. Wschr. **20**, 1093, 1941.)

Nach Untersuchungen des Verf. an 242 ektopischen Schwangerschaften scheinen diese in einem sehr hohen Prozentsatz auf Grund displasmatischer Störungen primär geschädigte Eier aufzuweisen. Die Untersuchungen ergaben weiterhin, daß nur wenige ungeschädigte und genisch gesunde Eier zur ektopischen Nidation kommen. Die Ursache der extrauterinen Nidation entwicklungsschwacher Eier dürfte teils in tubaren Wegschwierigkeiten, teils auf Grund unbekannter hormonaler Einflüsse zustande kommen.

v. Törne (Berlin-Lichtenberg).

Ladebeck, W., Eine ausgetragene Eileiterschwangerschaft. (Diss. Göttingen, 1941.)

Es wird berichtet über den Verlauf und Ausgang einer Eileiterschwangerschaft mit einem Riesenkind. Die Diagnose wurde erst bei der Operation gestellt, als das Kind mehrere Wochen abgestorben war. Eine radikale Entfernung sämtlicher Eiteile war nicht möglich, deshalb Vernähung der gekürzten Fruchthalterwände in die Bauchdecken, sog. Marsupialisation. Der restliche Fruchtsackinhalt stieß sich in kurzer Zeit ab. Die Pat. konnte am 40. Tag nach der Operation in hausärztliche Weiterbehandlung entlassen werden. Eine etwa 4 Wochen später vorgenommene Nachuntersuchung zeigte die Patientin in gutem Allgemeinzustand. Die restliche Fruchtsackhöhle war noch ca. 5 cm tief sondierbar, ganz geringe Sekretion. Zum Schluß werden die verschiedenen Operationsmethoden einer ektopischen Schwangerschaft und der für die Operation günstige Zeitpunkt besprochen.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Weber, H., Aktive Tuberkulose und Schwangerschaft. (Wilhelminen-Spital Wien.) (Münch. med. Wschr. **1941**, Nr 16.)

Bei bestehender aktiver Tuberkulose ist die Schwangerschaft zu unterbrechen, solange die Schwangerschaftsdauer dies erlaubt (in den ersten 3 bis 4 Lunarmonaten). Muß eine ältere Gravidität ausgetragen werden, so ist eine behandlungsfähige Tuberkulose prognostisch als günstig zu bewerten. Die Art der Therapie wird erläutert. *Krauspe (Königsberg).*

Demme, Multiple Sklerose und Schwangerschaft. (30. Sitzungsber. Nordwestdtsch. Ges. f. inn. Med., Lübeck 1940.)

Verf. glaubt, daß durch humorale Gleichgewichtsstörungen nicht selten eine Verschlimmerung des Krankheitsbildes der multiplen Sklerose eintritt. In schweren progredient verlaufenden Fällen hält er daher aus gesundheitlichen Gründen für die Mutter eine Schwangerschaftsunterbrechung für notwendig. *H. Stefani (Göttingen).*

Besse, K., Apoplexie und Schwangerschaft. (Zbl. ges. inn. Med. **1937**, Nr 39, 2273.)

28jähr. III-para wurde im 7. Schwangerschaftsmonat ohne alle Vorzeichen nach krampfartigem Anfall hemiplegisch. Es muß sich um eine

Blutung im Gebiet der linken motorischen Region gehandelt haben, und zwar um eine Blutung im mittleren und unteren Teil des Gyrus central. anterior aus einem Ast der Art. cerebri media. Die Lähmungen gingen im Verlauf der nächsten Wochen zurück. Nach 4 Wochen waren nur noch geringe Anzeichen rechtsseitiger Fazialislähmung vorhanden. 2 Monate später spontane Geburt eines kräftigen Kindes. Bei Entlassung der Mutter aus der Frauenklinik war ihr Befund völlig normal. Daß es in der Schwangerschaft zu herabgesetzter Widerstandsfähigkeit der Gefäße komme, beweise schon das positive Endothelsymptom feinster kapillärer Blutungen nach venöser Stauung infolge gestörten Endotheltonus, wofür Cholesterinämie haftbar zu machen sei. Der gesteigerte Cholesteringehalt habe einen erheblichen Einfluß auf den Tonus des Endothels und so auf die Dichte der Kapillarwand. Tonusschwankungen hätten Angiospasmen der Kapillaren und Präkapillaren zur Folge. Angiospasmen und Hirngefäßkrisen gingen dem Schlaganfall voraus, die Lösung des Spasmus und das dadurch bedingte Einschießen des Blutes in die Gefäße könne Gefäßruptur bedingen. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Ruzicska, G., Beiderseitige Pyosalpinx neben intrauteriner Schwangerschaft. (Frauenklinik Univ. Debreczen.) (Orv. Het. **1940**, Nr 50, 634.)

36jährige Frau. Wegen sehr heftiger Unterleibsschmerzen Operation. Graviditas in mense II.—III; Myoma uteri; neben dem graviden, säuglingskopfgroßen Uterus an der linken Seite wurde ein faustgroßer, an der rechten Seite eigroßer Adnextumor gefunden, die durch entzündete Verwachsungen fixiert wurden. Beide Tuben wandelten in mit Eiter gefüllte Säckchen um. Aus der rechten Pyosalpinx entlehrte sich dicker, gelber Eiter, der aus Leukozyten, Gram-negativen, teils intrazellulären Diplokokken bestand. Amputatio uteri et tubarum. Beide Tuben zeigen eine Länge von 9 cm, sie sind 2 Finger dick. Der ampullare Teil ist vollkommen verschlossen, die abdominale Oeffnung ist mit bindegewebigen Verwachsungen bedeckt. Histologisch: akute, eitrige Entzündung der Schleimhaut beider Tuben. In den Hohlräumen Eiterzellen in großen Mengen und desquamierte Epithelzellen. Im ampullaren Teil fehlt die Schleimhaut infolge der starken eitrigen Einschmelzung vollkommen. Hier konnte man in der Wand kleine Abszesse finden. *J. Putnoky (Budapest).*

Geiger, H., Die Interferometrie in ihrer Bedeutung für die Erkennung des eklamptischen Krankheitszustandes. (Univ.-Frauenklinik Köln.) (Arch. Gynäk. **171**, H. 3, 457, 1941.)

Es wird allgemein zur Frage der allergischen Eklampsiegenese Stellung genommen und dabei versucht, die bisherige Auffassung dahin zu korrigieren, im Eklampsismus eine ausgesprochene spezifisch-allergische, d. h. artgleiche Reaktivitätsveränderung zu sehen. Das Antigen wird im väterlichen Sperma gesehen und damit der Beginn der Erkrankung in dem Augenblick der Zellkopulation beider Gameten verlegt. Es wird auf der Basis der modernen Allergielehre die Hypothese aufgestellt, daß bei der „normalen“ Schwangerschaft und bei den leichteren Formen des Eklampsismus ständig eine Absättigung des schädigenden Antigens stattfindet, daß aber eine weitere Noxe in Form des Spermas (Exoallergen) zum schweren Bilde der Eklampsie hinführt. Es wird eine neue Arbeitsmethode angegeben, mit deren Hilfe man versuchen will, den spezifisch-allergischen Charakter der Eklampsie nachzuweisen. Es soll versucht werden, mit Hilfe von mütterlichem und väterlichem Blutserum eine Komplementbindungsreaktion hervorzurufen und

damit den Antigen- bzw. Antikörpernachweis zu führen. Auf Grund der Auffassungen des Verfassers der allergischen Eklampsiegenese wird die Möglichkeit in Erwägung gezogen, falls sich die Ueberlegung als richtig herausstellen sollte, den Eklampsismus in seinen Frühstadien therapeutisch günstig durch Desensibilisierung mit kleinsten steigenden väterlichen Eiweißgaben und sexueller Temperenz während der Gravidität zu beeinflussen.

Hübner (*Jena*).

Wolf, W., Bedeutung von Gebärmutterinnendruck und Gebärmutterwandhärte für die Wehenmessung und künstliche Wehenerregung. (Univ.-Frauenklinik Tübingen.) (Arch. Gynäk. **171**, H. 3, 603, 1941.)

Zur Registrierung der Wehentätigkeit des Uterus unter der Geburt gibt es zwei Methoden: Die innere und äußere Wehenmessung. Bei der inneren Wehenmessung: Einlegung eines mit Flüssigkeit gefüllten Bläschens in den Uterus und Registerierung der Druckschwankungen mit Hilfe eines Quecksilbermanometers. Bei der äußeren Wehenmessung bedient man sich eines Sklerometers. Die Beziehungen zwischen beiden Methoden ergeben, daß die innere Messung den Innendruck, die äußere die Wandhärte des Uterus mißt. Das Verhältnis zwischen Innendruck und Wandhärte wird durch verschiedene Eigenschaften der Uterusmuskulatur bestimmt. So ergab sich, daß der Härtezuwachs pro Einheit Innendruck um so kleiner wurde, je höher der absolute Wert des Uterusdruckes anstieg. Weiterhin konnte festgestellt werden, daß der Innendruck nach Ueberschreitung des Scheitelpunktes einer Wehe sehr viel schneller wieder abfällt als die Wandhärte. *Hübner* (*Jena*).

Schultze, K. W., Neue Erkenntnisse über die Ursachen und die Behandlung des Spontanabortes. (Landesfrauenklinik Wuppertal-Elberfeld.) (Münch. med. Wschr. **1942**, H. 4, 82.)

Durch Ausspülen in Wasser kann man die Abortiveier relativ einfach in den ausgestoßenen oder ausgeräumten Massen herauslösen. Die Zotten der Abortiveier sind vielfach unregelmäßig angeordnet, hängen oft träubchenartig zusammen, oder zeigen bereits Zeichen einer beginnenden oder teilweisen Blasenmolenbildung. Vom dritten Monat ab ist eine vorzeitige Ausstoßung des Eies unwahrscheinlich. Es läßt sich dann häufig als leeres oder Windei an der Plazenta nachweisen oder der Fötus zeigt starke Mißbildungen. Bei instrumentellem Vorgehen kommen starke Zerstörungen vor. Jede fragliche Plazenta muß genauestens untersucht werden, um ein Abortivei festzustellen. Verf. fand unter 151 Frühaborten 56 % Fehleier. Bei einem Anteil der Abtreibungen von rund 30 % ist anzunehmen, daß jede zweite Fehlgeburt, die nicht aufgehalten werden kann, ein Abortivei enthält. Als Ursache werden keimplasmatische Veränderungen angesehen. Forensisch hat der Nachweis von Abortiveiern eine große Bedeutung.

Krauspe (*Königsberg*).

Meng, M., Ueber spontane Uterusrupturen. (Helvet. med. Acta **8**, Nr 2, 193, 1941.)

Hinweis auf die Ruptur im unteren Uterinsegment nach mehreren Spontangeburten an Hand einer Beobachtung. Die Rupturen können komplette und inkomplette sein. Eine Einklemmung des Uterus ist für das Zustandekommen der Rupturen nicht erforderlich; sie machen wenig Erscheinungen. Dadurch ist es bedingt, daß sie nicht selten erst nach der Geburt, bei einer evtl. Plazentarlösung, die wegen Blutung vorgenommen werden muß, oder noch später im Wochenbett, vielleicht gar erst am Sektionstisch, festgestellt werden. *Schmincke* (*Heidelberg*).

Krichesky, B., und **Pollock, W.**, Eine histaminähnliche Substanz in der Gebärmutter von Kaninchen nach dem Gebärakt. [Engisch.] (Dep. of Zool. Univ. of California at Los Angeles.) (Amer. J. Physiol. **130**, Nr 2, 319, 1940.)

Unter den charakteristischen Veränderungen, die die Gebärmutter von Kaninchen zu Ende der Schwangerschaft aufweist, sind 3 besonders zu erwähnen: einmal die Färbung, die auf die Gefäßweite zurückzuführen ist und sich am Tage des Gebäraktes einem bläulichen Rot nähert, sodann das vermehrte Volumen des gesamten Uterus, das am Tage des Gebäraktes das Maximum erreicht und langsam in den dem Gebärakt folgenden 6 bis 8 Tagen zurückgeht, endlich die Vermehrung der interzellulären Flüssigkeit oder dem Oedem, das in gleicher Weise das Maximum erreicht und gleichartig abklingt. Es hat sich nun die Frage erhoben, ob dieses Oedem auf irgendeinen besonderen Stoff zurückzuführen ist. Daß ein solcher eine Rolle spielt, lehrten Versuche über die toxischen Eigenschaften eines Salzextraktes der Gebärmutter. Dieser erweist sich bei nichtschwangeren Tieren als außerordentlich giftig, auch wenn er in verhältnismäßig kleinen Dosen intravenös injiziert wird. Die vorliegende Untersuchung lief nun darauf hinaus, diese toxische Substanz in ihrer Natur näher aufzuklären.

Die Versuche wurden an Kaninchen vorgenommen, und zwar zumeist unmittelbar im Anschluß an den Gebärakt. Mit einer einzigen Ausnahme erwies sich dieser toxische Faktor als nicht anwesend in der Gebärmutter von nichtschwangeren Tieren bzw. im Skelettmuskel, dem Blutserum oder dem Gesamtblut von Kaninchen, in den späteren Stadien der Schwangerschaft oder am Tage nach dem Gebärakt. Unmittelbar nach dem Gebärakt befindet sich in den Salzextrakten aus der Gebärmutter eine toxische Substanz, die nichtschwangeren Tieren verhängnisvoll werden kann. Tiere, die sich einen Tag vor dem Gebärakt oder in der Zwischenzeit bis zu einem Tag nach dem Gebärakt befinden, erweisen sich diesem Gift gegenüber nicht weniger empfänglich als nichtschwangere Tiere. Bei diesem Giftstoff handelt es sich offenbar um Histamin oder um einen histaminähnlichen Körper. In den physiologischen Eigenschaften erinnert er an Histamin, denn er kann durch Histaminase inaktiviert werden. *v. Skramlik (Jena).*

Steiner, P. E., und **Lushbaugh, C. C.**, Lungenembolie der Mutter durch Amnionflüssigkeit. [Englisch.] (Path. Inst. Univ. Chicago.) (J. amer. Med. Assoc. **117**, Nr 15, 1941.)

Bericht über 8 Todesfälle bei Schwangeren, unter dem Bild eines Schocks, und zwar nach Einsetzen oder Beendigung der Wehen. Die Lungen waren meist ödematös. In den Arterien, sowohl größeren wie kleineren, wurden Emboli gefunden, die aus Schleim, Leukozyten, abgestoßenem Epithel und Fett bestanden, sowie Mekonium. Im Tierversuch ließen sich gleiche Befunde bei Hund und Kaninchen erzielen, denen Amnionflüssigkeit intravenös eingespritzt wurde. Es handelt sich also bei den Beobachtungen um Tod durch Lungenembolie durch Amnionflüssigkeit. Der Tod erfolgte spätestens 8 Stunden nach der Entbindung, 2mal noch vor der Entbindung. Mehrmals handelte es sich um übermäßig große Kinder, 3mal um abgestorbene Kinder. Sehr zahlreiche Abbildungen. *W. Fischer (Rostock).*

Bickenbach, W., Das gonadotrope Hormon in der Plazenta. (Univ.-Frauenklinik Göttingen.) (Arch. Gynäk. **172**, H. 1, 152, 1941.)

Die Konzentration des gonadotropen Hormons im Zottengewebe der Plazenta ist im 2. und 3. Schwangerschaftsmonat am größten und beträgt

zu dieser Zeit ungefähr 100 ME. pro g. Nach der 13. Woche sind derartige Mengen nicht mehr nachweisbar. Von dieser Zeit an beträgt die Dichte des Wirkstoffes in der Plazenta nur mehr ungefähr 10 ME. pro g. Sie sinkt gegen Ende der Schwangerschaft noch etwas weiter ab. Darin, daß die Prolanwerte im Blut und die Höhe der Ausscheidung im Harn sich in den verschiedensten Schwangerschaftsmonaten ganz ähnlich wie der Wirkstoff des Zottengewebes verhalten und ebenfalls in der Zeit des 2. und 3. Monats erheblich abfallen, wird ein weiterer Beleg für die plazentare Genese der gonadotropen Wirkstoffe gesehen, die im Harn schwangerer Frauen ausgeschieden werden. Das Absinken der Prolankonzentration in Plazentablut und Harn gerade um die 12. Woche weist auf eine Aenderung der hormonalen Steuerung in dieser Zeit der Schwangerschaft hin, die mit der nunmehr beginnenden Bildung von Gelbkörperhormon durch die Chorionepithelien zusammenhängt. *Hübner* (*Jena*).

Stieve, H., Das Zottenraumgitter der reifen menschlichen Plazenta. (Anat. u. Anat.-biol. Inst. Berlin.) (Z. Geburtsh. **122**, 289.)

In einer sehr ausführlichen Arbeit beschäftigt sich Verf. eingehend mit dem Aufbau der reifen menschlichen Plazenta und weist die Ausführungen von Spanner zurück. Nach Ansicht St. verbinden sich die Zottenäste zu einem Raumgitter, das, in den drei Ebenen gleichmäßig ausgebildet, den ganzen Raum zwischen Basalplatte und Chorionplatte durchsetzt. Freie Zotten, sog. ernährende Zotten, findet man nur in geringer Menge; bei ihnen handelt es sich um kurze Gebilde, die noch nicht mit anderen Zotten, den Septen oder der Basalplatte verbunden sind.

Das Raumgitter gleicht in seinem Bau und Verhalten viel mehr einem Schwamm als einer großen Anzahl von reichverzweigten Bäumen; es ist daher als Plazentarschwamm, Spongium placentae, zu bezeichnen.

An der normalen Plazenta, die in ihrer natürlichen Form und Verbindung mit der Gebärmutter erhalten und nicht durch Injektionen entstellt wurde, beobachtet man weder einen subchorialen Raum und einen zottenfreien Randsinus, noch auch zwischen den Zotten größere Kavernen.

Die Gefäße der Zotten dringen niemals auch nur für kurze Strecken in die Dezidua ein, es gibt keine choriodezidualen Gefäße.

Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

v. Massenbach (*Göttingen*).

Huggett, A. St. G., Die Ernährung des Fetus. [Englisch.] (Dep. of Physiol., St. Mary's Hosp. Med. School London, England.) (Physiol. Rev. **21**, 438, 1941.)

Eine gesunde Entwicklung des Embryos hängt von einer ganzen Anzahl von Faktoren ab. Es muß vor allem dafür Sorge getragen sein, daß aus dem mütterlichen Blute alle diejenigen Nahrungsstoffe dem Fetus zur Verfügung gestellt werden, für die ein besonderer Bedarf vorliegt. Der vorliegende Aufsatz setzt sich aus einer Anzahl von Abschnitten zusammen. Im ersten wird die vergleichende Physiologie des Fetus innerhalb der Säugetierreihe behandelt. Es folgt dann eine Aufzählung derjenigen Nährstoffe, die für die Ernährung des heranwachsenden Fetus von größter Bedeutung sind. Von ihrer Beschaffenheit, und zwar sowohl in qualitativer als auch in quantitativer Beziehung hängt es ab, wie sich der Fetus entwickelt und welches Gewicht er bei der Geburt aufweist.

Die Bedeutung des Gebärmutterkuchens wird unter verschiedenen Gesichtspunkten behandelt. Für seine Leistungsfähigkeit spielen eine Rolle: der Grad seiner Absonderungstätigkeit, der Grad, in dem Stoffe in ihm auf-

gestapelt werden können, seine Tätigkeitsweise als endokrines Organ, seine Befähigung zum Durchlassen von Körpern und endlich seine chemische Zusammensetzung. Eine große Rolle spielt der Kohlenhydrataustausch zwischen Mutterkuchen und Fetus, doch werden nicht nur Kohlenhydrate ausgetauscht, sondern auch Lipoide und Eiweißkörper. Da dem heranwachsenden Embryo auch Vitamine zur Verfügung gestellt werden müssen, hat der mütterliche Organismus solche nicht nur aufzunehmen, sondern auch abzugeben. Gerade in neuerer Zeit sind zahlreiche Untersuchungen darüber angestellt worden, in welchen Mengen und in welcher Art die fünf wichtigsten Vitamine aus dem mütterlichen in den kindlichen Organismus übertreten.

Der letzte Abschnitt des Aufsatzes ist dem intermediären Stoffwechsel des Fetus gewidmet. Der Aufsatz schließt mit einem umfangreichen Schrifttumsverzeichnis, in dem Arbeiten vorzugsweise aus den letzten beiden Jahrzehnten enthalten sind. *v. Skramlik (Jena).*

Heirman, P., Das Azetylcholin in der Plazenta. [Französisch.] (Lab. Physiol. animale Liège.) (Arch. intern. Physiol. **51**, 85, 1941.)

Bisher ist über den Gehalt der menschlichen Plazenta an Azetylcholin sehr wenig bekannt geworden. Auch widersprechen sich die Angaben der Autoren auf diesem Gebiete sehr stark. Verf. ist deshalb von neuem an dieses Problem herangegangen. Es hat sich gezeigt, daß die menschliche Plazenta sehr viel Azetylcholin enthält, bis 162 Mikrogramm je Gramm Gewebe. Der Gehalt an Azetylcholin ist am allergrößten in den Eihäuten, geringer in den Zotten und am geringsten im Strang. Vom 3. bis zum 6. Monat der Schwangerschaft geht der Azetylcholingehalt der Plazenta fortlaufend in die Höhe. Vom 6. Monat ab bleibt er praktisch gleich bis zum Eintritt des Gebäraktes. Unmittelbar nach der Geburt des Kindes erweist sich der Gehalt des Azetylcholins in der Plazenta unverändert. Im Verlaufe der nächsten 35 Min. fällt er aber fortlaufend stark ab. Durch Einverleibung von Pituilobin kommt es zu einem starken Absinken in dem Gehalt der Plazenta an Azetylcholin.

Große Mengen von Azetylcholin sind auch in der Plazenta der Kuh enthalten, mit der gleichen Verteilung, wie sie auch in der menschlichen Plazenta nachzuweisen ist. Die Amnionflüssigkeit ist verhältnismäßig reich an Azetylcholin. Mit zunehmender Schwangerschaftsdauer nimmt der Gehalt an Azetylcholin in der Plazenta bei der Kuh genau so zu wie beim Menschen. Die Organe der Embryonen enthalten in der Regel weniger als 0,1 Mikrogramm Azetylcholin je Gramm Gewebe. *v. Skramlik (Jena).*

Bowles, H. E., Perforation des Uterus durch Blasenmole. [Englisch.] (Klinik in Honolulu.) (J. amer. med. Assoc. **116**, Nr 24, 1941.)

Operierter Fall von Perforation des Uterus in der Zervixgegend durch eine destruierende Blasenmole, bei einer 44jährigen Frau, die zum 16. Male gravid war. Genesung. *W. Fischer (Rostock).*

Fikentscher, R., Zum Problem des Chorionepithelioms. 2. Beitrag: Chorionepitheliom bei reifer Plazenta. (Univ.-Frauenklinik München.) (Arch. Gynäk. **171**, H. 3, 367, 1941.)

Obduktionsbefund: Zustand nach Exstirpation einer Chorionepitheliommetastase der Scheide und nach Totalexstirpation des Uterus und beider Adnexe wegen Chorionepithelioms bei bestehender Schwangerschaft im 8. Monat nach klinischer Angabe. Schwere allgemeine Anämie. Anämie des Wirbelmarkes. Zahlreiche hämorrhagische Metastasen des Chorion-

epithelioms in allen Lungenlappen. Hochgradiger Meteorismus des Dickdarms. Frische Peritonitis mit paralytischem Darm. Außerdem Nebenbefunde. Der total exstirpierte Uterus wurde sofort nach der Absetzung fixiert und dann aufgeklappt. Zwischen dem intramural gelegenen Tumor und dem Plazentarbereich ist auf Uebersichtsschnitten an vielen Stellen beider Uterushälften nirgends eine direkte Verbindung festzustellen. Vielmehr besteht überall zwischen Geschwulstknoten und Plazenta eine, wenn auch stellenweise sehr dünne, Scheidewand aus Lamellen der Uterusmuskularis. Die Plazenta selbst zeigte nirgends eine Chorionepitheliombildung oder Ansätze dazu. *Hübner (Jena).*

Thije, ten, J. H., Nabeltumor beim Ferkel. [Holländisch.] (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 22. 11. 41.)

Bei einem etwa 6 Wochen alten Ferkel fand sich am Nabel eine wurstartige, 9 : 2 : 1½ cm große geschwulstartige, leicht abzulösende Bildung. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß man es mit einer Hernia umbilicalis der Leber zu tun hatte. *W. Fischer (Rostock).*

Seifert, E., Die Unterbindung der Beckenvenen bei Wochenbettsepsis. (Chir. Univ.klinik Würzburg.) (Zbl. Chir. **1941**, 964.)

Die beiderseitige Unterbindung der Beckenvenen (Vena hypogastrica bzw. iliaca communis, unter Umständen der Vena ovarica) stellt bei Wochenbettsepsis eine segensreiche Behandlung dar, für deren Erfolg allerdings das recht- und frühzeitige Eingreifen eine ausschlaggebende Voraussetzung ist. Die eigenen 6 Beobachtungsfälle konnten sämtlich von ihrer schweren Bedrohung gerettet und geheilt werden. *Froboese (Berlin-Spandau).*

Schmidt-Voigt, J., Brustdrüsenschwellungen bei männlichen Jugendlichen des Pubertätsalters (Pubertätsmakromastie). (Kinderklinik Frankfurt a. M.) (Z. Kinderheilk. **62**, 590, 1941.)

Beitrag zu den Brustdrüsenschwellungen in der Pubertätszeit, untersucht an 1250 männlichen Jugendlichen im Alter von 10—20 Jahren. Im äußeren Erscheinungsbild ebenso wie im geweblichen Feinbau zeigt die Pubertätsmakromastie männlicher Jugendlicher Uebereinstimmung mit der Makromastie der Neugeborenen und mit der weiblichen Brustentwicklung. Daher wird die Meinung hormonaler Bedingtheit vertreten. *Willer (Stettin).*

Ficarra, G., Gutartige und bösartige epitheliale Geschwülste der Milchdrüse im präpuberalen und Jünglingsalter. [Italienisch.] (Inst. path. Anat. Univ. Florenz.) (Arch. De Vecchi **2**, 566, 1940.)

Zwei Beobachtungen von Fibroadenom der Milchdrüse bei einem 10-jährigen und bei einem 14jährigen Mädchen. Ein dritter Fall betrifft ein medulläres Karzinom bei einem 13jährigen Mädchen. *A. Giordano (Pavia).*

Rupp, H., Förderung und Hemmung der Milchbildung. (Univ.-Frauenklinik Bonn.) (Med. Klin. **1941**, Nr 24, 602.)

In großen Zügen betrachtet, bewirkt die Einwirkung des Follikelhormons eine Sprossung der Milchgänge, jedoch keine Bildung von Drüsenalveolen. Unter dem Einfluß des Corpus luteum-Hormons dagegen kommt es zur Bildung der Drüsenendstücke. Bei der Schwangerschaft wird die Rolle des Follikels von der Plazenta übernommen, und da dann auch reichlich Corpus-luteum-Hormon gebildet wird, erfährt die Brust in den Anfangsmonaten

der Schwangerschaft eine beträchtliche Größenzunahme. Niemals sondert jedoch die Drüse während der Gravidität Milch ab. Dies erfolgt erst unter dem Einfluß eines dritten Hormons, des Laktionshormons oder Prolaktins, welches vom Hypophysenvorderlappen gebildet wird. Entfernt man einem säugenden Tier die Hypophyse, so hört die Milchabgabe sofort auf. Die Ausschüttung dieses Hormons erfolgt erst nach Ausstoßung der Plazenta, also nach vollzogener Ausscheidung des Follikelhormons durch den Urin. In Gang gehalten wird die Milchabsonderung in erster Linie durch einen nachhaltigen Saug- und Entleerungsreiz. — Daraus ergeben sich folgende therapeutische Erwartungen, die aber bis heute nur zu einem Teil verwirklicht werden konnten: Bei primärer Hypogalaktie werden wir nicht allzuviel erwarten dürfen, das Leiden ist jedoch auch recht selten. Dagegen läßt sich durch eine Beschleunigung der Follikelhormonausscheidung post partum durch Verstärkung der Diurese meist rasch ein Eintritt der Laktation erreichen. Die direkte Förderung der Milchsekretion durch Anwendung des Prolaktins ist in Entwicklung. Die bis jetzt vorliegenden Ergebnisse lassen das Verfahren als aussichtsreich und ausbaufähig erscheinen. Dagegen können wir bereits heute durch Follikelhormongaben eine laktierende Brust rasch zum Versiegen bringen, wenn es die Umstände erfordern. Den gleichen Anforderungen genügen auch die synthetischen Präparate. Gibt man das Mittel in den ersten Stunden nach der Entbindung, so unterbleibt das Einschießen der Milch. *Brass (Frankfurt a. M.).*

Bücherbesprechungen

Rothmann, A., Spättod nach Kriegsverletzungen. (Path. Inst. Gießen.) (Veröff. a. d. Konstitutions- u. Wehrpathologie, H. 50, 60 S. Jena, Gustav Fischer, 1942. Preis: brosch. RM. 7.50.

Beschreibung von 18 Beobachtungen, die 13 bis 25 Jahre nach einer im ersten Weltkrieg erlittenen Verletzung an deren Folgen starben. Die Veröffentlichung soll einerseits dem Gutachter Beispiele und Vergleiche an die Hand geben, anderseits den klinisch tätigen Arzt in diesem Kriege auf mögliche Spätfolgen von Verwundungen aufmerksam machen und damit deren Erkennung und Verhütung dienen. Die Fälle sind entsprechend dem Sitz der Verwundung oder der sekundären Schädigung bestimmter Organe in 5 Gruppen eingeteilt. 1. 7 Fälle mit Schädel-Hirnverletzungen. 2. 3 Fälle mit Störung des Harnabflusses infolge Schußverletzung. 3. 3 Fälle mit Gefäßverletzungen. 4. 3 Fälle von chronischer Osteomyelitis nach Schußfraktur. 5. 2 Fälle mit Lungenveränderungen. Abgesehen von einer Reihe eindeutiger und in ihren Zusammenhängen allgemein bekannter Fälle (Späthirnabszeß, traumatisches Aneurysma, chronische Osteomyelitis mit und ohne Amyloidose) handelt es sich um interessante Einzelbeobachtungen, deren allgemein-pathologischen Perspektiven anregend und deren gutachtliche Folgerungen wichtig sind: 1. Plötzlicher Tod 25 Jahre nach Schädelstreifschuß an einer wohl in das Ventrikelsystem durchgebrochenen großen Erweichungszyste. 2. 13 Jahre nach Impressionsschußbruch an Schläfe und Stirn mit ausgedehnter Verwachsung der Hirnoberfläche und großen zystischen Erweichungen plötzlicher Verschluß des Foramen Magendii, wahrscheinlich durch Störungen des Liquorflusses und Tod an akutem Hydrozephalus. 3. Granatsplittersteckschuß im Kleinhirn mit Tod an ausgedehnter Konglomerattuberkulose in der Umgebung des Geschosses 18 Jahre nach der Verwundung. Es wird angenommen, daß die tuberkulöse Streuung, die nach der Verwundung stattgefunden haben muß und sonst nirgends anging, am Verletzungsort die erforderlichen günstigen Bedingungen vorfand. 4. und 5. Offene Schädel-Stirnhirnverletzung bezw. Gesichts-Schädelbasisschuß. In beiden Fällen Hypertonie, die zur Todesursache wurde. Die Möglichkeit des traumatischen Hochdrucks, an den man in Zukunft frühzeitig denken

muß, wird diskutiert. 6. Schädelverletzung durch Schrapnellkugel. Nach 23 Jahren Tod an einem Gliom, das sich an der Contrecoupstelle entwickelt hatte. Die Vorbedingungen für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Tumor sind weitgehend erfüllt. 7. Blasensteinbildung nach Harnblasenverletzung. Tod an aufsteigender Infektion der Harnwege mit abszedierender Pyelonephritis und agonaler Pneumonie 23 Jahre nach der Verwundung. 8. und 9. Verletzung der Wirbelsäule und des Rückenmarks führte zu Innervationsstörungen der Harnblase mit zunehmenden Miktionsbeschwerden. In einem Fall Sepsistod 27 Jahre nach der Verwundung, im anderen Herztod infolge Hydronephrose 17 Jahre nach der Verletzung. 10. Annahme einer traumatischen Aorteninsuffizienz bei Verletzung der linken Art. subclavia. Exitus 21 Jahre nach der Verwundung an einer Endocarditis lenta, die an den vorher geschädigten Aortenklappen einen günstigen Ansiedlungsort fand. 11. Varikose des Unterschenkels mit Embolietod 25 Jahre nach Kniegelenksresektion. Die behinderte Blutströmung im verletzten Bein soll Ursache der Varizen gewesen sein. 12. Verblutung aus arrodierter Bronchialarterie infolge Granatsplitters, der in die Trachea eindrang und dann in den Bronchialbaum herunterfiel. 13. Tod an Bronchektasen und Lungengangrän 15 Jahre nach Gelbkreuzvergiftung.

Die Schrift zeigt, wie wichtig die eingehende und sachgemäße Sektion für die endgültige Klärung von Versorgungsfällen ist. Sie wird von den gutachtlich tätigen Aerzten und Pathologen dankbar aufgenommen werden. *Wepler* (*Göttingen, z. Zt. i. Felde*).

Titu Vasiliu, (ord. Prof. u. Direktor d. Inst. d. path. Anatomie Cluj-Sibiu), Lehrbuch der klinisch-pathologischen Anatomie. [Rumänisch.] 962 S., 890 Abb. u. 2 farb. Tafeln., 2. Aufl. 1942, Ed. Universität Cluj-Sibiu, Rumänien.

Verf. teilt das Material der pathologischen Anatomie in einer weniger gebräuchlichen Art ein, indem er L. Jores' und MacCallums Ideen weiterführt und sich bestrebt, die morphologischen Begriffe mit den funktionellen Modifikationen und ihrer Symptomatik enger zu verbinden.

Das Material ist in 11 Abschnitte eingeteilt, welche die folgenden großen pathologischen Vorgänge behandeln: 1. Kreislaufstörungen, 2. degenerative und Stoffwechselstörungen, 3. Entzündungen, 4. Vergiftungen, 5. hyperplastische und regenerative Vorgänge, 6. Formwechsel der Organe und der Leibeshöhlen, 7. Entwicklungs- und Wachstumsstörungen, 8. Gewächse (Blastome) und 9. die Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe. Ein Abschnitt über allgemeine Aetiologie bildet den Anfang und einer über Sektions- und histologische Technik das Ende des Werkes.

In diesen Abschnitten werden die Läsionen der verschiedenen Organe behandelt, zusammen mit den sie begleitenden funktionellen Störungen und ihrer pathogenetischen Erklärung. Ein reiches Sachregister steht dem Leser zur Verfügung. Die infektiösen sowie die parasitären Krankheiten sind als Unterabschnitte in das Kapitel der Entzündungsvorgänge eingereiht. Bakteriologische und parasitologische Angaben begleiten die Beschreibung der infektiösen Syndrome. Autoren sind nur dort angeführt, wo es sich um Begriffe oder Feststellungen handelt, die an ihren Namen geknüpft sind; dabei ist auch auf ihre Volkstumszugehörigkeit und auf die Zeit, in der sie gelebt haben, Rücksicht genommen; so wird ihr Anteil am Ausbau der Pathologie ersichtlich.

Ein Teil der Abbildungen ist deutschen Lehrbüchern, mit Erlaubnis der Herausgeber, entlehnt worden. (*Selbstbericht.*)

Schaefer, H., Elektrophysiologie. In 2 Bdn. 2. Bd.: Spezielle Elektrophysiologie. 404 S., 99 Abb. im Text. Wien, Franz Deuticke, 1942. Preis: brosch. RM. 30.—.

Nunmehr liegt auch der zweite Band des großen Werkes von Schaefer fertig vor. Es ist erstaunlich, daß es trotz des Krieges und der damit verbundenen Schwierigkeiten dem Verf. möglich war, das großangelegte Werk zu beendigen. Freilich mußte — wie im Vorwort bemerkt wird — einiges weggelassen werden, vor allem die Elektrophysiologie der Pflanzen. Auch war es notwendig, einige Gebiete straffer zu fassen, als es eigentlich der Gesamtanlage des Buches entsprach. In diesem zweiten Band machen sich, wie dem Verf. selbst bekannt ist, gewisse Schwächen bemerkbar, vorzugsweise dadurch, daß es sich um eine Sammlung von wichtigem Material von Tatsachen handelt, die theoretisch untereinander nicht immer verknüpft sind. Verf. hat es versucht, auch in diesem Band den umfangreichen Stoff unter neuen Gesichtspunkten aufzuzeigen. Insofern wird völlig wieder gutgemacht, was infolge des Zeitmangels nicht bis ins einzelne durchgeführt werden konnte.

Der vorliegende Band setzt sich aus insgesamt acht Abschnitten zusammen. In dem ersten wird die Elektrophysiologie des Herzens behandelt, die Reizphysiologie

und das Elektrokardiogramm, zuletzt der Zusammenhang zwischen dem Elektrokardiogramm und den mechanischen Vorgängen im Herzen. Von besonderem Interesse sind die Erläuterungen, die Verf. für das Zustandekommen der elektrischen Erscheinungen beim Herzen gibt. Diese sind auf den neuesten Stand unserer physiologischen und klinischen Erkenntnisse abgestimmt, so daß man Aufschlüsse nicht nur über die Leistungsfähigkeit des Herzens in dieser Beziehung unter normalen sondern auch unter pathologischen Verhältnissen gewinnen kann.

Im zweiten Abschnitt wird die spezielle Physiologie der Muskeln und der Nerven hauptsächlich nach den Erfahrungen am Menschen dargestellt. Mit Recht weist Verf. darauf hin, daß alle bisherigen Bestimmungen der Chronaxie beim Menschen etwas problematisch sind. Die Bedingungen zur strengen Erfassung der einzelnen Anteile des Nervmuskelsystems liegen gerade bei Unterbringung der betreffenden Organe unter der Haut besonders schwierig. Es wird weiter die spezielle Reizphysiologie von Nerv und Muskel besprochen, es werden die Aktionsströme der Muskeln bei der natürlichen Bewegung behandelt. Endlich wird der Zusammenhang zwischen Funktion und Aktionsstrom beim Nerven besprochen. Natürlich werden nicht nur die Leistungen der zerebrospinalen, sondern auch der vegetativen Nerven einer Betrachtung unterzogen.

Der dritte Abschnitt ist der Elektrophysiologie des Gehörs- und des Gleichgewichtsapparates gewidmet. Auf diesem Gebiete ist gerade in neuerer Zeit vor allem unter dem Einfluß von Adrian eine Reihe wichtiger Erfahrungen beigebracht worden. Freilich ist hier vieles noch im Werden. Immerhin bestehen bereits bestimmte Grundlagen, auf denen die Weiterarbeit mit Sicherheit vor sich gehen kann.

Der vierte Abschnitt beschäftigt sich mit der Elektrophysiologie des Gesichtssinnes, der fünfte mit der des Geruchs- und Geschmackssinnes. Während aber die Elektrophysiologie der Netzhaut und des N. opticus in vieler Beziehung bereits ausgebaut ist, harren die Untersuchungen der Nervenleistungen beim Geruch und Geschmack noch weitgehend einer entsprechenden Bearbeitung.

Der sechste Abschnitt beschäftigt sich mit der Elektrophysiologie des Zentralnervensystems. Er ist mit Rücksicht auf die eingehende Behandlung dieses Gebietes in dem neueren Schrifttum sehr stark unterteilt. In der üblichen Anordnung wird zuerst die Reizphysiologie des Zentralnervensystems besprochen. Es folgen dann die allgemeinen Probleme der Erregungsphysiologie des Zentralnervensystems sowie der Elektrophysiologie der Ganglien und des Rückenmarkes. Am ausgiebigsten werden die Ströme des Gehirns besprochen, das Elektrenkephalogramm sowie das Elektrocorticogramm. Hier handelt es sich um Arbeitsgebiete, die nicht nur theoretisch sondern auch klinisch von größter Wichtigkeit sind.

Der siebente Abschnitt ist der speziellen Elektrophysiologie der Haut gewidmet. Hier wird vor allem der galvanische Hautreflex besprochen mit Aufwerfung der einschlägigen klinischen Fragen. In einem Anhang werden die Aktionsströme der Speicheldrüsen behandelt.

Der achte Abschnitt ist der Elektrophysiologie der elektrischen Fische gewidmet. In einem Schlußwort weist Verf. darauf hin, daß es ihm gelungen ist, den Kreis derjenigen tierischen Organe, in denen sich nennenswerte bioelektrische Vorgänge abspielen, zu durchmessen. Leider fehlt hier die Behandlung der Elektrophysiologie der Pflanzen. Es folgen dann ein umfangreiches Literaturverzeichnis (auf nahezu 40 Seiten), ein Verzeichnis der Tabellen und schließlich ein Namens- und Sachverzeichnis.

Ein Überblick über das gesamte Werk lehrt, daß Verf. auf diesem Gebiete zu Hause ist, und daß er es sich unter Anwendung der größten Sorgfalt zur Aufgabe gemacht hat, alle einschlägigen Erscheinungen mit größter Genauigkeit und Gewissenhaftigkeit zu behandeln. Überall merkt man den kritischen Kopf, der nicht nur die Tatsachen bringt, sondern sie untereinander zu verknüpfen trachtet und sich über ihre Unterlagen Rechenschaft abzulegen sucht. Der klare Text wird durch zahlreiche gute Abbildungen unterstützt. Es ist auf diese Weise ein Werk geschaffen worden, das für den Physiologen genau so wichtig ist wie für den Pathologen und den praktischen Arzt. Jeder kann aus ihm Belehrung und Anregung empfangen. *v. Skramlik (Jena).*

Schütz, E., Physiologie. Lehmanns med. Lehrbücher, Bd. 20, 223 S., 185 Abbild. München-Berlin, J. F. Lehmann, 1942. Preis: geb. RM. 8.40.

Wie Verf. in dem Vorwort hervorhebt, wurde der vorliegende Grundriß der Physiologie des Menschen aus bestimmten Unterrichtserfahrungen heraus abgefaßt. Daß die Physiologie, wenn sie auf bloß 223 Seiten dargestellt wird, nur ein Abriß sein kann, bedarf keiner besonderen Hervorhebung. Bevor eine Würdigung des Werkes gegeben wird, sei etwas aus seinem Inhalt gebracht. Das Buch setzt sich aus insgesamt 18 Hauptabschnitten zusammen. Es wird mit den Leistungen des Herzens begonnen, hernach der Blutkreislauf besprochen und zuletzt das Blut. Es wäre zweckmäßiger gewesen, die Ordnung

insofern abzuändern, daß das Blut als jenes flüssige Gewebe, das durch das Herz in dem Kreislaufsystem im Umlauf gehalten wird, zuerst besprochen wird. Es folgen dann Abschnitte, die sich mit der Atmung, dem Stoffwechsel, der Wärmeregulation und der Ernährung beschäftigen. An die Atmung angeschlossen sind ein paar Erörterungen über die Bedeutung und die Leistungen der Luftfahrtmedizin. An die Ernährung schließt sich ein kurzer Abschnitt „Vitamine" an. Es folgt dann derjenige Teil des Werkes, der sich mit der Verdauung, der Resorption und der Ausscheidung auseinandersetzt. Auch hier wäre es vielleicht zweckmäßiger gewesen, diesen Teil vor dem Abschnitt „Stoffwechsel" zu bringen. Nun schließen sich an: die innere Absonderung, die Leistungen der Nerven und der Muskeln sowie des Zentralnervensystems. An die Besprechung der Leistungen der Nerven ist ein eigenes Kapitel angefügt, das der Elektrophysiologie gewidmet ist. Der vierzehnte Abschnitt bringt etwas über die Haltung und Bewegungsregelung. Der Abschnitt „Sinnesphysiologie" ist sehr kurz gefaßt. Im wesentlichen wird nur von den Leistungen des Auges und des Ohrs gesprochen. Der siebzehnte Abschnitt bringt etwas über die Sprache, der achtzehnte eine Art Schlußbetrachtung über die Bedeutung der Physiologie im täglichen Leben. Es folgt dann ein methodischer Anhang, in dem die gebräuchlichsten Versuche behandelt werden, die in einem physiologischen Praktikum im allgemeinen durchgeführt werden. Zum Schluß wird die Ableitung einiger fremdsprachiger Fachausdrücke gebracht sowie ein umfangreiches Schlagwörterverzeichnis.

Alle kurzgefaßten Lehrbücher der Physiologie bringen den Vorteil, daß die Studierenden vor dem Umfang des betreffenden Lehrgegenstandes nicht zurückschrecken. Auf der anderen Seite besteht aber die Gefahr, daß die Studierenden nur sehr wenig Kenntnisse erwerben, da natürlich in einem kleinen Werk nur wenig gebracht werden kann und das Wenige nicht ausführlich. Von den üblichen kurzgefaßten Lehrbüchern unterscheidet sich das vorliegende aber sehr vorteilhaft dadurch, daß es wirklich gründlich durchdacht und klar geschrieben ist und geschickt mit einer großen Anzahl von gut ausgewählten Abbildungen versehen wurde. Tatsächlich kann auch der Erfahrene, nicht nur der Lernende sehr viele Anregungen aus dem Werk empfangen, das in Wirklichkeit sehr viel umfangreicher wäre, wenn nicht so sehr vieles in Kleindruck gebracht würde. Daß Verf. über sehr viele didaktische Erfahrungen verfügt, geht ohne weiteres aus der Abfassung des Werkes hervor. Das lehrt auch die Tatsache, daß verschiedene fremdsprachige Fachausdrücke in ihrer Ableitung gebracht werden. Auf der einen Seite lassen die Kenntnisse der Studierenden in der lateinischen und griechischen Sprache immer mehr nach; auf der anderen Seite sind gewisse Ausdrücke aus der üblichen Terminologie gar nicht gut zu verdeutschen. Es ist also schon ganz richtig gehandelt, wenn die Studierenden durch die Ableitungen darauf aufmerksam gemacht werden, daß ein Bedürfnis für die Vertiefung in diesen beiden „toten" Sprachen vorliegt. Das Werk kann zum Studium bestens empfohlen werden, besonders dann, wenn man gleichzeitig umfangreichere Werke einschlägiger Natur benützt, wie das vom Verf. selbst empfohlen wird. *v. Skramlik (Jena.)*

Frei, W., Allgemeine Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. 2. Aufl., 295 S. mit 89 z. T. farbigen Abbildungen. Berlin, R. Schoetz, 1942. Preis: geb. RM. 16.60.

Innerhalb Jahresfrist war die 1. Aufl. der von Dobberstein (Berlin), Frei (Zürich) Hjärre (Stockholm) und Nieberle (Leipzig) verfaßten „Allgemeinen Pathologie" vergriffen. Die 2. Aufl. zeigt den gleichen Aufbau wie die erste. Immerhin wurden alle Kapitel überarbeitet und der Stoff z. T. etwas ausführlicher dargestellt, so besonders die inneren Krankheitsurachen, die spezifischen Entzündungen, die Reaktionen des Organismus auf Krankheitserreger und der Tod. Verschiedene Abbildungen wurden ersetzt und ihre Gesamtzahl um 17 vermehrt.

Was das Buch für die vergleichende Pathologie bedeutet, so verweise ich auf die Besprechung der 1. Aufl. in Bd. 75, 252. *Cohrs (Hannover).*

Verantwortlich für die Schriftleitung: Professor Dr. Georg B. Gruber, Göttingen, Planckstr. 8. Verlag und Anzeigenannahme: Gustav Fischer, Jena. Anzeigenleiter: Hans Schulz, Jena. I. v. W. g. Pl. Nr. 2 vom 1. 6. 1937.
Druck: Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle), Jena. — Printed in Germany.

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie
Bd. 80 Ausgegeben am 5. März 1943 Nr. 8/9

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Zur anatomischen Pathologie des Serumschocktodes

Von Oberstabsarzt Prof. Dr. **H. Siegmund**, beratender Pathologe einer Armee.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Münster i. W. Direktor: Prof. Dr. H. Siegmund)

Mit 2 Abbildungen im Text.

Während für das Versuchstier die morphologischen Veränderungen, die nach einmaligen und wiederholten Seruminjektionen sowohl an der Injektionsstelle wie an anderen Oertlichkeiten auftreten, vor allem durch die Untersuchungen Rößles und dessen Schüler gut bekannt sind — haben sie doch durch die davon ausgehende Aufstellung des Begriffes und Formenkreises der hyperergisch-allergischen Entzündung die pathologisch-anatomische Forschung der beiden letzten Jahrzehnte wesentlich beeinflußt — sind entsprechende anatomische Befunde beim Menschen so gut wie unbekannt. Zwar ist das Vorkommen einer Serumkrankheit beim Menschen keineswegs selten (siehe Berger-Hansen) und auch Todesfälle im Serumschock sind beschrieben — es sei dieserhalb nur auf die jüngst erschienene Mitteilung von W. Eickhoff verwiesen — aber es ist keine Frage, daß die pathologisch-anatomischen Unterlagen für die beim Menschen auftretenden Schädigungen sehr dürftig sind und noch der Abrundung bedürfen. Aus diesem Grunde seien die nach mehreren Richtungen hin bemerkenswerten Befunde bei einem besonders eindrucksvollen Fall von Serumschocktod im Schrifttum festgehalten, den ich während meiner Tätigkeit im russischen Feldzuge untersuchen konnte.

Der 20jährige Jäger E. B. wurde am 1. 8. 41 durch Granatsplitter am lk. Kniegelenk verwundet. Auf dem Hauptverbandsplatz erhielt er noch am gleichen Tage die vorgeschriebene prophylaktische Tetanusantitoxininjektion von 3000 Einheiten. Nach anfänglich normalem Heilungsverlauf traten am 12. 8. die Erscheinungen eines beginnenden Tetanus mit Trismus und Schluckbeschwerden auf, so daß zunächst der lk. Oberschenkel im unteren Drittel amputiert wurde. Das Operationspräparat wies eine tangentiale Verletzung an der äußeren Seite des Kniegelenks mit Eröffnung und eitriger Infektion der Gelenkhöhle auf. Im lateralen Kondylus des Femurs fand sich ein fast keilförmiger hämorrhagisch infarzierter Bezirk in der Knochenspongiosa, ohne daß eine Frakturlinie festzustellen war (Kommotionszone). Aus dem Eiter des Kniegelenks ließen sich färberisch große Mengen von typischen Tetanusbazillen neben Streptokokken und Staphylokokken nachweisen. Im Anschluß an die Operation wurde mangels therapeutischen Tetanusantitoxins 50 ccm für prophylaktische Zwecke bestimmten Serums in die re. Gefäßbacke injiziert, die gut vertragen wurden. Daraufhin wurden weitere 50 ccm des gleichen antitoxischen Serums in die lk. Ellenbeugenvene verabfolgt. Bereits während dieser Injektion traten Erscheinungen leichter Unruhe und Atemnot auf, die nach Beendigung der Einspritzung sich steigerten, zum Ausbruch von Schweiß, starker Blässe der Haut und schließlichem allgemeinem Gefäßkollaps führten, der trotz reichlicher Kreislaufmittel 10 Stunden nach der Vornahme der Einspritzung zum Tode führte.

Die noch am gleichen Tage 5 Stunden nach dem Tode von mir vorgenommene Leichenöffnung (85/325) ergab auszugsweise folgenden Befund:

Sonnengebräunter schlanker knabenhafter Körper. Linker Oberschenkel handbreit oberhalb des Kniegelenks abgesetzt. Der Stumpf ist völlig reaktionslos, die Muskulatur des Oberschenkels frischrot ohne Einschmelzungen und Eiterungen. In der lk. Ellenbeuge eine frische Einstichstelle in die Vene, in deren Umgebung das Gewebe etwas teigig ist. Muskulatur an Brust und Bauch blaßrot, mittelfeucht, ohne Blutungen oder Verfärbungen. Aus den durchschnittenen Gefäßen entleert sich wenig flüssiges Blut. Ueber dem Herzbeutel ein Thymusrest von 8,5 g Gewicht. Beide Lungen in den vorderen Teilen sehr stark gebläht, blaßrot, luftkissenartig und prall mit Luft gefüllt. In den hinteren Abschnitten ist das Lungengewebe etwas blutreicher. Die Schnittfläche ist überall sehr feucht, die abstreifbare Flüssigkeit ausgesprochen schaumig. Keine Blutungen im Gewebe. Lymphknoten an der Lungenwurzel klein. Bronchialschleimhaut blaß. In den Luftröhrenästen und der Trachea reichlich weißer Schaum. Am Lungenhilus und im Gewebe zwischen dem re. Ober- und Mittellappen besteht ein auffallendes Oedem. Linke Lunge 490 g, rechte 645 g schwer. Im Hauptstamm und den Aesten der Lungenarterien flüssiges Blut. Im re. Vorhof spärliche lockere Cruorgerinsel, sonst kein auffallender Befund an Klappen und Herzmuskel. Aortenwand zart, geringes Oedem in der Adventitia. Endokard feucht' ohne Blutungen. Zunge trocken. Lymphatischer Apparat am Zungengrund und Rachenrand mittelstark. Schleimhaut am Kehleingang und im Rachen blaß und sehr feucht. In der kleinen Schilddrüse mehrere linsengroße Kolloidknoten. Milz 17/9/6 cm, 410 g. Kapsel prall gespannt, grauviolett, Schnittfläche mit undeutlicher Zeichnung von rotvioletter Farbe und ziemlich weicher Beschaffenheit. Leber sehr blaß, mit zahlreichen gelblich-weißen Kapselflecken. Gewicht 1970 g. Schnittfläche feucht, graurötlich trüb. Läppchenzeichnung undeutlich. Nebennieren je 4 g, mit schmaler graugelber, etwas fleckiger Rinde, Marksubstanz dürftig. Nieren zusammen 280 g schwer, blaß. Rinde verbreitert und trüb. Lymphknoten entlang der Bauchaorta bis bohnengroß, blaß und feucht. Gewebe des Ligamentum hepatoduodenale ödematös, ebenso die Gallenblasenwand. Psoasmuskulatur blaßrot ohne Blutungen. Hirngewicht 1320 g. Hirnhäute etwas feucht, blaß, vermehrte Flüssigkeitsansammlung zwischen beiden Kleinhirnhemisphären. Konsistenz des Großhirns ziemlich feucht, aber nicht teigig. Keine mit bloßem Auge erkennbaren Herdveränderungen. Kapselgewebe im re. Kniegelenk stark durchfeuchtet und blutreich. Im oberen äußeren Quadranten der re. Gesäßbacke eine deutlich erkennbare Einstichstelle. Das ganze Unterhautzell- und Fettgewebe der Gesäßbacke dieser Seite ist ausgesprochen sulzig-feucht, die einzelnen Fettläppchen sind auseinander gedrängt. In der Muskulatur bzw. zwischen den Muskelmassen des Glutaeus maximus und medius finden sich erhebliche Ansammlungen einer schleimig-gallertigen, fadenziehenden, hellgelblichen Masse, die das Bindegewebe aber auch die Muskulatur durchsetzt und sich nur schwer aus dem Gewebe auspressen läßt. Der so veränderte Bezirk hat die Ausdehnung eines großen Handtellers und reicht bis an die Muskelansätze bzw. bis an das Steißbein und den Beckenknochen hin. Mitten im Glutaeus medius besteht innerhalb des gallertigen und aufgelockerten Muskelgewebes eine 3 cm im Durchmesser haltende Blutung, die sich 2 cm tief ins Gewebe hinein erstreckt. Die ganze Glutäalmuskulatur mit der Blutung und der ödematösen Durchtränkung wird zur weiteren Untersuchung und für Sammlungszwecke in farberhaltender Lösung konserviert. Das Gewebe der Nervenscheide des re. Nervus ischiadicus ist sehr feucht.



Abb. 1. Arthusphänomen in der Glutäalmuskulatur am Ort der Reinjektion.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Tod im anaphylaktischen Schock nach Tetanusseruminjektion. Arthusphänomen in Muskulatur und Bindegewebe in der re. Gesäßbacke (ödematöse Verquellung mit Blutungen in Muskulatur und Bindegewebe) Oedem der Leber, des Gallenblasenbettes. der Lungenwurzel, des adventitiellen Gewebes der Brustaorta. Oedematöse Milzschwellung. Lungenödem, Hirnödem. Akutes Emphysem der vorderen Lungenabschnitte. Mäßige allgemeine Anämie. Tetanus nach 12 Tage alter Schußverletzung des lk. Kniegelenks.

Histologischer Befund

Leber: Leberläppchen ungewöhnlich stark aufgelockert, fast gar keine zusammenhängenden Zellbalken, sondern lauter Einzelzellen, die durch schmale oder größere Spalten voneinander getrennt sind. In den peripheren Teilen der Läppchen ist die Balkenstruktur in der Regel etwas besser erhalten als um die Zentralvenen herum. Kapillarwände abgehoben. Kupffersche Sternzellen sehr stark vergrößert, viefach in Ablösung begriffen und abgerundet. Im Disseschen Raum des ganzen Leberläppchens feinkörnige, sich ganz leicht anfärbende griesige Massen, in der Kapillarlichtung fast gar keine rote Blutkörperchen, dafür massenhaft weiße Blutzellen, vielfach in dichtester Lagerung. Die Zellen sind zum Teil gelapptkernige Leukozyten, zum Teil auch monozytäre Elemente mit nierenförmig eingekerbtem Kern. Oxydase-Reaktion nicht an allen Zellen positiv. Kapillarmembran leicht aufgequollen. In zahlreichen Leberzellen feine Vakuolen, gelegentlich zwei- und mehrkernige Zellen. Keine Gallenstauung. Ganz vereinzelt in geschwollenen Kupfferschen Sternzellen Kerne von weißen Blutkörperchen. Im aufgelockerten Glissonschen Gewebe sind die Zellen vermehrt, die Fasern aufgequollen. Hier vorhandene Zellen sind durchweg einkernig. Wand der Zentralvene leicht verdickt und gequollen. Auch um kleine Leberarterien herum ödematöse Höfe mit breit verquollenen Fibrillen. Pfortaderäste leer.

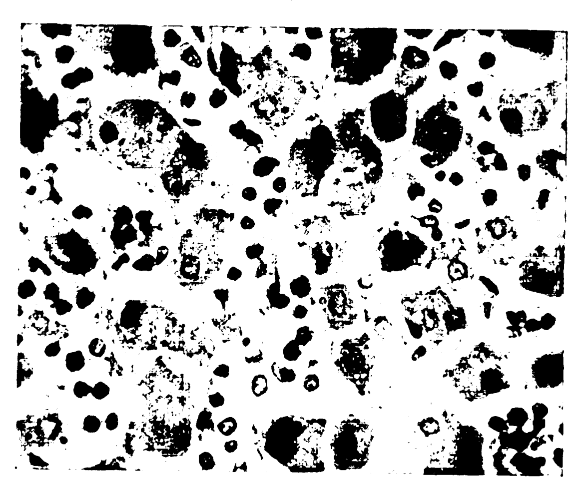


Abb. 2. Leber, hochgradige Dissoziation der Leberzellbalken; perikapilläres Oedem; Leukozytenvermehrung in den Kapillaren.

Milz: Leichte Auflockerung des Milzgerüstes. Pulpa ziemlich zellreich, aber arm an roten Blutkörperchen, reichlich gelapptkernige und einkernige Leukozyten zwischen den Pulpamaschen und in den Sinus. Lymphfollikel klein.

Herzmuskel: Gefüge der Muskelfasern sehr stark aufgelockert, besonders in der li. Kammerwand starke Fragmentation der Muskelfasern. Um kleinere Kranzarterienäste herum deutliche bis starke Quellung der Bindegewebsfasern, die Gefäßwand selbst aufgelockert, das Grundhäutchen verquollen. Keine besondere Anreicherung von Leukozyten. Endokard mit einem einschichtigen Endothel bedeckt, subendotheliales Gewebe sehr locker.

Aorta: Deutliches Oedem um die Vasa vasorum mit leichter Auseinanderdrängung der elastischen Fasern in den äußeren Mediaschichten, keine perivaskulären Infiltrate.

Niere: Ausgesprochene trübe Schwellung, besonders in den gewundenen Kanälchen. Zwischengewebe sehr locker, Glomeruli blutarm, Wand der Schlingen etwas verquollen, besonders deutlich am Gefäßpol im Bereich des eintretenden Vas afferens. Im Kapselraum geringe Eiweißniederschläge, keine roten Blutkörperchen, Bindegewebsmembran gequollen, Kapselendothelien ziemlich groß, nicht verfettet. Keine interstitiellen Infiltrate.

Lungen: Starke Blähung mit Erweiterung der Alveolen; in zahlreichen Alveolen, besonders der hinteren Teile, eiweißreiche Oedemflüssigkeit. Kapillaren zwischen den Alveolen reichlich mit weißen Blutkörperchen angefüllt. In größeren Arterienästen rotes Blut, in kleineren vielfach hyaline zellarme Plasmamassen, keine eindeutige Plättchenthromben, Bronchien ziemlich eng, ungewöhnlich weite peribronchiale Gefäße und Kapillaren, die vielfach mit weißen Blutkörperchen ausgestopft sind. In zahlreichen Lungenkapillaren gut erhaltene Knochenmarksriesenzellen und nackte Riesenkerne. Ausweislich des Fettpräparates geringe Fettembolie in Gestalt feiner Fetttröpfchen in den Kapillaren. Ab und an sind solche Fetttropfen von Endothel überzogen.

Schleimhaut des Rachens: Starkes Oedem mit leichter Verquellung der Bindegewebsfibrillen.

Synovia des Kniegelenks: Ausgesprochenes Oedem um kleine Gefäße, besonders Arteriolen und Venen. Bindegewebsfasern stellenweise stark verquollen, keine

zelligen Infiltrate, keine Knötchenbildungen. Endothelbelag mehrschichtig, reichlich Zotten, deren Bindegewebsgerüst hyalin verquollen erscheint.

Hämorrhagisch infarzierte Glutäalmuskulatur. Sehr stark aufgelockerte Muskulatur mit hochgradig erweiterten Kapillaren, die strotzend mit zusammengeklebten roten Blutkörperchen angefüllt sind, daneben ausgedehnte, zusammenfließende Blutungen im Zwischengewebe, durch die die Fasern auseinandergedrängt werden. In der Mitte des Herdes nekrotische Muskeltrümmer ohne Struktur im Zustand der hyalinen Verquellung. Bindegewebsfibrillen im Bereich des ganzen Herdes und der näheren Umgebung ganz unscharf, breit und verquollen, auseinandergedrängt und in einer homogenen Zwischensubstanz liegend. Nur wenig gelapptkernige Leukozyten in den Gefäßen und im Zwischengewebe.

An den übrigen Organen nichts Besonderes.

Es handelt sich also um einen Fall von Tod im anaphylaktischen Serumschock, der nach Sensibilisierung mittels einer prophylaktischen Tetanusantitoxininjektion von 5 ccm Serum im Anschluß an eine 12 Tage später zu therapeutischen Zwecken verabfolgte Erfolgsinjektion mit dem gleichen antitoxischen Serum zum Ausbruch kam. Die Erfolgsinjektion von im ganzen 100 ccm Serum ist mit 50 ccm intraglutäal, mit 50 ccm intravenös verabfolgt worden. Die Krankheitserscheinungen brachen während der intravenösen Injektion mit Unruhe, Atemnot, Blässe und schließlichem Gefäßkollaps aus und führten innerhalb 10 Stunden trotz reichlicher Kreislaufmittel zum Tode. Von den bei der Obduktion erhobenen Befunden interessieren vor allem die an der Injektionsstelle in der Glutäalmuskulatur und die der Leber.

Es kann keine Frage sein, daß der am Injektionsort der Glutäalmuskulatur erhobene Befund dem des Artusphänomens entspricht, wie er durch die Untersuchungen von Fröhlich, Gerlach und anderen für das Versuchstier festgelegt ist. Alle Einzelheiten, wie sie für das sensibilisierte Tier am Ort der Erfolgsinjektion beschrieben sind, finden sich unter Berücksichtigung der Oertlichkeit der Muskulatur auch in unserem Fall. Sie betreffen das hochgradige Oedem des Zwischengewebes, die Quellung der Bindegewebsfibrillen, die zu breiten Bändern verwandelt sind, die Nekrose der Muskelfasern in den zentralen Abschnitten, das Oedem und die Quellung der Gefäßwände sowie die Stase in den Kapillaren, die zu einer hochgradigen, einer hämorrhagischen Infarzierung gleichkommenden Diapedeseblutung in den Randpartien des Nekroseherdes geführt haben. Mir sind entsprechende Befunde beim Menschen bisher nicht bekannt geworden.

Der Befund in der Leber gehört zum Formenkreis der serösen Entzündung. Er ist gekennzeichnet durch das hochgradige perikapilläre Oedem, das sich in allen Läppchen findet, diese in allen Teilen befällt, wenn auch die Lebervenen-nahen Abschnitte deutlich stärker verändert sind. Das Gitterfasergerüst ist sehr stark aufgelockert, das Balken- und Zellgefüge in selten hochgradiger Weise dissoziiert, die Kapillarwände sind abgehoben, die Disseschen Spalträume von ausgeflockten Massen durchsetzt, die Kapillarendothelien sind groß, aufgelockert vielfach abgerundet und in Ablösung begriffen, der Inhalt der Kapillaren besteht fast ausschließlich aus weißen, meist einkernigen Blutzellen, die so reichlich sind, daß man auf den ersten Blick an das Bild bei einer Leukämie erinnert wird. Daneben finden sich noch feinere und gröbere geballte Eiweißniederschläge. Hervorzuheben ist weiter die beträchtliche Verquellung der Venenwände, insbesondere der Zentralvenen, während an Pfortader und Leberarterien die Veränderungen geringfügiger sind. Leberzellnekrosen sind nicht vorhanden. Die Leberzellen sind durchweg glykogen- und fettfrei. Ich kann auch nach meinen Erfahrungen am Tier den Befund von glykogenreichen Zellkomplexen keineswegs als charakteristisch für den anaphylaktischen Schock halten, wie es

nach dem Befund von Eickhoff erscheinen könnte. Im anaphylaktischen Schock kommt es vielmehr ziemlich schnell zu einem Glykogenschwund der normalerweise stets glykogenreichen gesunden Tier- und Menschenleber, einem Vorgang ,der aber keineswegs für die Stoffwechsellage der Anaphylaxie charakteristisch ist, sondern beim Versuchstier und auch beim Menschen nach allen möglichen zu Strombahn- und Stoffwechseländerungen führenden Eingriffen z. B. Bakterien- und Toxininjektionen, örtlichen und allgemeinen Infekten usw. eintritt. Sicher ist jedenfalls, daß in der Schockleber das Glykogen schwindet. Glykogenhaltige inselartige Partien in der Leber beim Schocktod sind normale Leberreste, die nur zu erwarten sind, wenn, wie im Falle Eickhoffs, die Zeit zwischen Beginn des Schockes und Todes sehr kurz ist. Die durch den Schock bedingte Veränderung an den Leberzellen ist ihre Glykogenverarmung. Sie geht, entsprechend den Untersuchungen von Löffler und Nordmann, mit Erweiterung der Kapillaren und Aenderung der Durchströmung Hand in Hand. Was in meinem Fall der Leber ihr Besonderes gibt ist die Anreicherung von weißen Blutzellen in ihren Kapillaren, wobei es sich weniger um gelapptkernige Leukozyten als um einkernige, nur zum Teil oxydasepositive Zellen handelt. Das sich darbietende Bild ist für den Menschen durchaus ungewöhnlich, von mir in Tierversuchen nach Erfolgsinjektionen mit Bakterienkulturinfiltraten öfters gesehen worden. Es handelt sich wohl um den Erfolg einer Antigenanreicherung in der Leber mit dadurch bedingter Zirkulationsabänderung und Einleitung eines zellulären Abbaues innerhalb der Kapillaren. In anderen Gefäßgebieten bis auf die Milz wurden entsprechende Vermehrungen weißer Blutzellen nicht festgestellt. Auch die Veränderungen in Milz und Nieren sind der Erfolg einer Verarbeitung des körperfremden Eiweißes.

Von den anderen Organen sei nur der Lunge gedacht, die ein deutliches, aber keineswegs maximales Emphysem, stellenweise mit leichtem Oedem aufwies. Bemerkenswert sind auch die ödematösen Durchtränkungen in der Adventitia und Media der Aorta, die eindeutige, wenn auch leichte ödematöse Durchtränkung und Quellung des lockeren Bindegewebes um die kleinen Kranzgefäßäste, um Gefäße in der Synovia der Gelenke, im Gewebe der Mitralklappe und im Bindegewebe der Lungenwurzel. Zu fibrinoider Verquellung, Fibrinexsudation und Zellinfiltraten ist es aber nirgendwo gekommen. Im ganzen entsprechen aber die Befunde unseres Falles denen, wie man sie bei Tieren im Experiment 12 bis 24 Stunden nach der Erfolgsinjektion zu sehen bekommt. Wenn sie sich von anderen mitgeteilten Beobachtungen bei Menschen unterscheiden, so liegt das im wesentlichen am Zeitfaktor. Für meinen Fall liegt die sensibilsierende Injektion 12 Tage vor der Erfolgsinjektion, der Tod trat 10 Stunden nach dem ersten Beginn der Schockerscheinungen auf. Für die Ausbildungen von geweblichen Veränderungen war also wesentlich mehr Zeit vorhanden als im Falle Eickhoffs, wo der Tod bereits 22 Min. nach dem Einsetzen des Schocks erfolgte. Die Beobachtung spricht dafür, daß auch für die protrahierte Serumkrankheit des Menschen die im Tierexperiment erarbeiteten anatomisch-patologischen Befunde zutreffend sein werden.

Schrifttum

Berger-Hansen, Lehrbuch der Allergie, Leipzig 1940. **Eickhoff,** Dtsch. Z. Chir. **255** (1942).

Ein Fall von Periarteriitis nodosa mit Darmnekrose

Von Dr. **I. B. von Szentpétery**

(Aus der Prosektur des St. Stephan-Krankenhauses in Budapest
Vorstand: Prof. Dr. Edmund von Zalka)

Mit 3 Abbildungen im Text.

Am 4. März 1941 meldete sich ein 40jähriger Herrenschneider zur Spitalsaufnahme. Die linke untere Extremität wurde angeblich wegen Karies amputiert. Die letzte Operation erfolgte im Alter von 9 Jahren.

1934 hatte er eine Lungenblutung; 1939 wurde er wegen Ulcus molle behandelt. — Er ist seit Weihnachten 1940 fortwährend kränklich. Außer unstillbaren Kopfschmerzen und Schwindelgefühlen hatte er oft, besonders nach den Mahlzeiten auftretende, auch in den Rücken ausstrahlende Magenkrämpfe. Er erbrach oft einen sauren Mageninhalt. Seit 10 Tagen ist er verstopft. (Nach der Aufnahme entleerte er nach einem Einlauf reichliche Stuhlmengen.) Er hat in zwei Wochen 8 kg abgenommen. Trinkt keinen Alkohol, raucht täglich 10—12 Zigaretten.

Bei der Untersuchung des stark abgemagerten Kranken war außer dem über dem linken Unterlappen beobachteten etwas verkürztem Klopfschall und der Akzentuierung des 2. Aortentones die deutliche Druckempfindlichkeit in der Ileoeökalgegend der einzige beachtenswerte Befund. Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen nach Westergreen in 1 Stunde 68 mm, in 2 Stunden 85 mm. Zu Beginn konnte im Urin nur eine minimale Eiweißopaleszenz festgestellt werden. Am 5. Tage der Spitalsbehandlung konnten jedoch im Sediment auch Erythrozyten, Hyalinzylinder und Bakterienzylinder gefunden werden. Stickstoffgehalt des Harnes 44 mg%, Reststickstoff im Blut 59 mg%. Körpertemperatur die ersten drei Tage normal, am 4. Tag 37,2° C, sie fiel dann auf subnormale Werte zurück und überstieg 36,0° C erst am Tage vor dem Tode. Die Pulszahl schwankte zwischen 67 und 81. Blutdruck 180/130 mm Hg. Wassermann- und Präzipitationsreaktionen negativ. — Am 7. Tag nach der Aufnahme verschlechterte sich der Zustand des Kranken ganz plötzlich, und neben heftigem Brechreiz, Singultus, gespanntem und aufgetriebenem Bauch trat der Tod ein.

Bei der Sektion wurde eine Periarteriitis nodosa gefunden. In der schmutziggrauen Haut der auffallend kachektischen Leiche konnten palpatorisch keine Knötchen gefunden werden. Diffuse, jauchige, eitrig fibrinöse Peritonitis. Es waren besonders die unteren Ileumschlingen mit einem in Organisation begriffenen fibrinösen Exsudat verklebt, konnten jedoch leicht gelöst werden. Durch die Serosa der Dünndärme schienen Geschwüre und Nekrosen durch. An zahlreichen Stellen wurden besonders auf der Ileumschleimhaut kleinere- bis größere hämorrhagische Gebiete beobachtet, welchen entsprechend an den Kanten der Plicae feine, nadelstich- bis linsengroße oberflächliche Nekrosen sichtbar waren (Abb. 1). Neben diesen Gebieten fanden wir jedoch auch verschieden große, unregelmäßige, stellenweise zirkulär angeordnete, auf die Schleimhaut lokalisierte, an einzelnen Stellen aber auch sämtliche Schichten der Darmwand angreifende nekrotische Bezirke. Die größte Nekrose war 8 cm lang und zirkulär angeordnet. An einzelnen Stellen hatten sich die Geschwüre bereits gereinigt, ihr Rand war scharf, ihr Boden glatt. An den kleinen Präkapillaren des fettarmen Mesenteriums fanden wir hirsekornfarbige stecknadelkopfgroße, im allgemeinen graue, stellenweise jedoch bläulich durchscheinende Knötchen. Diese Knötchen lagen gewöhnlich an den Verzweigungsstellen der Arterien. — Aehnliche Veränderungen fanden wir auch an den Arterien der übrigen Organe. So konnten z. B. an den Kranzarterien des Herzens, welches eine mäßige Hypertrophie der linken Kammer zeigte, rosenkranzartig angeordnete hirsekorn- bis stecknadelkopfgroße Knötchen beobachtet werden, die zum Teil bläulich durchscheinend waren. Solche Veränderungen wurden auch an den Gefäßen der kleinen Magenkurvatur beobachtet, ohne daß jedoch die Schleimhaut die geringsten mikroskopischen Verände-

rungen gezeigt hätte. Die Nierenkapsel haftete fest und konnte nur mit Substanzverlust abgezogen werden. Die Nierenoberfläche ist wegen oberflächlichen, mehr oder weniger tiefen Einsenkungen landkartenartig gezeichnet, stellenweise etwas gyrifiziert. Die eingesunkenen Gebiete sind meistens grau, bleich. Die Dicke der Rinde wechselt zwischen 3 und 6 mm; den eingesunkenen Gebieten entsprechend war sie schmäler und in der Rindensubstanz war eine ausgesprochene Störung der Blutverteilung sichtbar, zu welcher sich an einzelnen Stellen kleine Infarkte gesellten. Die Grenze von Mark- und Rindensubstanz ist etwas verwaschen und in ihr ist an manchen Stellen um das Lumen der Arterien herum eine knotige Verdickung sichtbar, die im allgemeinen die Größe eines Hirsekornes nicht überschreitet. — In den übrigen Organen konnten mit freiem Auge keine Zeichen einer knotenbildenden Entzündung der Arterien nachgewiesen werden. — Die rechte Lunge weist bandförmige Verwachsungen auf. Die Lungen sind blutreich, ohne tuberkulöse Veränderungen. Die normal große, etwas dichtere Milz zeigt auf der Oberfläche und auf der Schnittfläche eine durch Störung der Blutverteilung bedingte Landkartenzeichnung. In der Leber war eine fleckige parenchymatöse Degeneration nachweisbar. Halsorgane, Magen- und Darmschleimhaut, Gallenblase, Bauchspeicheldrüse, Hoden und Organe des kleinen Beckens o. B. Keine Spur von Atherosklerose.



Abb. 1. Nekrosen des Darmes.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte unseren makroskopischen Befund. Gefäßveränderungen sind hauptsächlich in den Därmen und ganz besonders im Ileumabschnitt der Dünndärme nachweisbar. Außerdem können sie noch in den Arterien des Mesenteriums, des Epikards, der Zunge, der Schilddrüse, der Milz, der Lymphdrüsen, der Nebennieren, der Bauchspeicheldrüse, des Magens, der Leber, der Prostata und der Hoden beobachtet werden. Erscheinungsformen verschiedener Altersstufen konnten an manchen Stellen gefunden werden. Jedenfalls muß hervorgehoben werden, daß im allgemeinen der subakute und chronische Charakter im histologischen Bilde vorherrschend war, an einzelnen Stellen, am deutlichsten vielleicht im Ileum, in der Milz und im Pankreas, konnten wir jedoch auch ganz frisch erscheinende Veränderungen beobachten. Bei diesen Formen ist die Media aufgelockert und mit Exsudat durchtränkt, in welchem mit der Weigertschen Methode auch Fibrin nachgewiesen werden konnte. Die Media ist dann verbreitert und kann auch die zwei- und dreifache der gewöhnlichen Größe erreichen. An einzelnen Stellen ist auch an der Adventitia ein ähnlicher Vorgang nachweisbar. Die Intima ist dann meistens noch unberührt. In den etwas älteren Zustandsbildern kann bereits auch eine gewisse Zellinfiltration beobachtet werden. Es ist besonders eine Invasion von zahlreichen Lymphozyten und wenig polymorphkernigen Leukozyten sichtbar. Ueberall ist die Zerstörung der Media, der Adventitia und der Membrana elastica interna am deutlichsten. Nicht selten bleibt nur ein ganz kleines Stück der mittleren Schicht übrig. Dann beginnt wieder die Intima zu wuchern und verengt das Lumen des Gefäßes. Das klassische Bild der chronischen Veränderungen wird durch das Granulationsgewebe charakterisiert, welches die zerstörten Darmwand-

schichten zu ersetzen trachtet und dadurch die Media wie die Adventitia völlig umbaut. An jenen Stellen, an welchen auch die Membrana elastica zerstört ist, wuchert es auch in das durch die vermehrten Endothelzellen mehr oder weniger stark verengte Lumen hinein und verschließt letzteres noch stärker (Abb. 2). Zur völligen Obturation der erkrankten Arterien trägt oft auch noch ein sekundär entstandener Thrombus bei. An einzelnen Organen erreicht der Umbau der Gefäße so hohe Grade, daß wir die einzelnen Gefäßwandschichten nicht mehr unterscheiden konnten. In diesen Fällen ziehen hyalinös entartete Bindegewebsfasern in den verschiedensten Richtungen durch die mehrfach verdickte Gefäßwand. In dieser Narbenmasse ist dann das Lumen kaum zu erkennen (Abb. 3). Oft bildet es nur einen schmalen Spalt, in welchem einige rote Blutkörperchen sichtbar sind; an anderen Stellen ist es wieder ganz unregelmäßig und ganz leer. — Die bläulich durchscheinenden Knötchen entsprechen kleinen Aneurysmen, in welchen

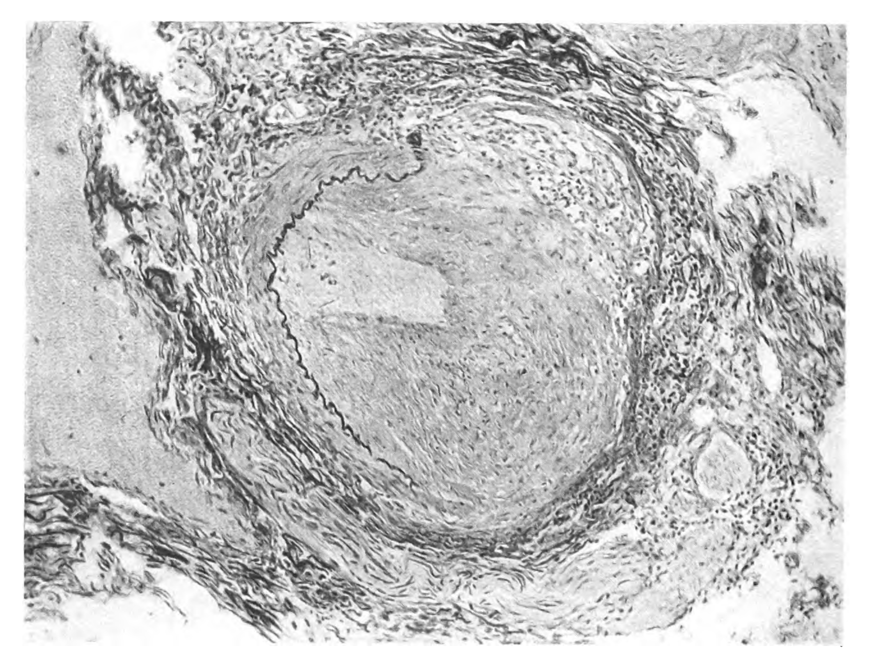


Abb. 2. Teilweise obturierte Arterie (Darm).

nur einzelne Teile der Gefäßwand sektorartig zugrunde gegangen sind. Es ist auch die Membrana elastica interna zerrissen und infolge der exzentrischen Hervorwölbung des narbigen Gefäßwandteiles ist ein Aneurysma entstanden.

Auf diese primäre Erkrankung der Arterien folgen in beinahe sämtlichen Organen sekundäre Veränderungen, deren Entwicklung und Schweregrad neben dem Zustand der Arterien des betreffenden Organs auch von der Leistungsfähigkeit des Kollateralkreislaufes abhängt. So fällt auch im mikroskopischen Bilde einzelner Organe (Dünndarm, Nieren, Milz) die Störung der Blutverteilung auf, die sich z. B. in den Dünndärmen neben der auftretenden Stase bis zur Blutung steigert. — Auch eine auf Nekrobiose der Gewebe hinweisende herabgesetzte Färbbarkeit konnte an manchen Stellen nachgewiesen werden, die jedoch nur in wenigen Organen (Dünndarm, Pankreas, Nieren) einen höheren Grad erreicht. In diesen Organen verändert sich die Struktur der Gewebe, sie ist aufgelockert, verwaschen, die Grenzen der Zellen sind unerkenntlich, die Kerne nicht entsprechend gefärbt, oder sie zeigen Involutionserscheinungen.

Jedenfalls wurden die schwersten Veränderungen im Ileumabschnitt der Dünndärme gefunden (Abb. 3). Während stellenweise nur eine oberflächliche Nekrose der Zotten sichtbar ist, fällt an anderen Stellen eine auch in die tieferen Darmwandschichten übergehende Nekrose auf, an manchen Stellen erreicht die mangelhafte Färbung der Zellen und die Gewebsnekrose

auch die Serosa. An solchen Stellen konnte die verschlossene Arterie immer nachgewiesen werden. Am schönsten wird der arterielle Ursprung der Darmnekrose durch die keilförmigen Nekrose des Ileums bewiesen, an deren Spitze die obturierte Arterie aufgefunden werden kann. — In den Geschwüren fanden wir makroskopisch keine Perforation und in den untersuchten Partien konnte eine solche auch mikroskopisch nicht nachgewiesen werden.

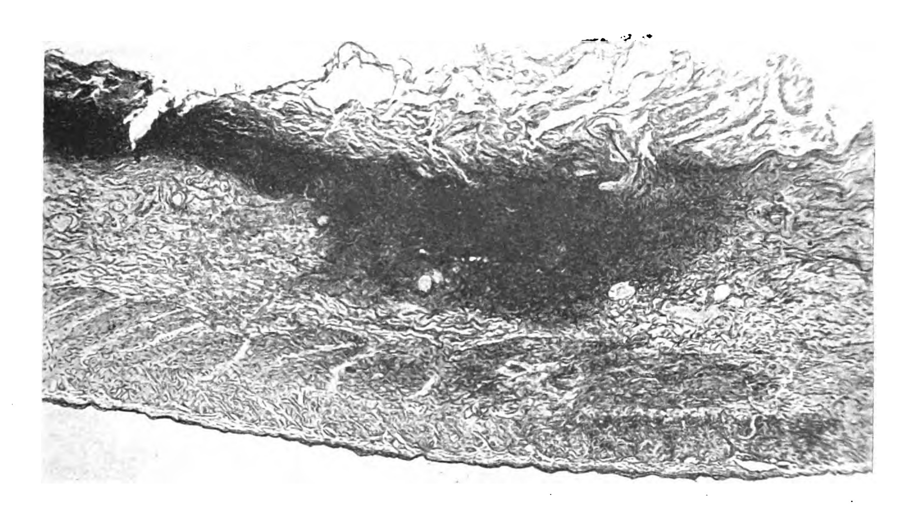


Abb. 3. Nekrose im Darm.

Nach den Veränderungen des Ileums ist die Erkrankung der Nieren am schwersten. Den verschlossenen Blutgefäßen entsprechend sind die Glomeruli atrophisiert, hyalinös entartet, die Schleifen parenchymatös degeneriert, zum Teil kollabiert. An den Stellen mit stark vorgeschrittener Veränderung ersetzt ein Narbengewebe das zerstörte Parenchym, welches mehr oder weniger stark eingezogen ist.

Bei der Durchsicht der uns zur Verfügung stehenden Literatur fanden wir keinen Fall, der ein mit dem soeben beschriebenem völlig übereinstimmendes Krankheitsbild geboten hätte. Einzelne Forscher wie Lorenz, Beitzke, F. Kreuter, N. Dungal, W. Ophuels, Harbitz, Cameron und Laidow, Koltz, A. R. Lamb, P. S. Meyer haben ebenfalls Periarteriitiskranke mit Darmveränderungen beschrieben. Bei einem Teil ihrer Fälle bestanden Geschwüre im Darm, bei einem anderen Teil jedoch Nekrosen. In einzelnen Fällen wurde auch eine Perforationsperitonitis beschrieben. — In unserem eigenen Falle konnten die Darmbakterien durch die wegen den Nekrosen durchgängig gewordene Darmwand wandern und derart eine Bauchfellentzündung verursachen.

Schrifttum

Beitzke, Berl. klin. Wschr. **1908**, 1381. **Nils Dungal,** Acta path. scand. (Stockh.) **13**, 239 (1936). **Guldner,** Virchows Arch. **219**, 366 (1915). **Gruber, Gg. B.,** Zbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. **9**, 45, 69, 81 (1917); **18**, 145, 165, 185, 226, 245, 269 (1926). **Kahlden,** Zbl. allg. Path. **12**, 511 (1899). **Klotz, O.,** J. of med. Res. **37**, Nr 164, 1 (1917). **Lorenz,** Z. klin. Med. **18**, 493 (1891). **Meyer, P. S.,** Berl. klin. Wschr. **58**, 473 (1921).

Referate

Geschlechtsorgane. ♂, ♀, Mamma (Fortsetzung)

Reineke, E. P., Stonecipher, W. D., und **Turner, C. W.,** Die Beziehung zwischen dem Fett- und dem Kohlenhydratstoffwechsel bei der Milchabsonderung, wie sie sich ergibt an der Hand des respiratorischen Quotienten der Brustdrüsen. [Englisch.] (Contribution Dep. Dairy Husb. Missouri Agric. Exper. Stat., Journ. Series Nr 692.) (Amer. J. Physiol. **132**, 535, 1941.)

Bei Versuchen an 20 normalen, nichtnarkotisierten Ziegen hat es sich herausgestellt, daß der respiratorische Quotient der tätigen Brustdrüsen 1,17 beträgt mit außerordentlich geringen mittleren Schwankungen. Durch Anwendung von Narkoticis kommt es zu einer geringen Aenderung des respiratorischen Quotienten, am meisten unter dem Einfluß einer Nembutalnarkose. Er sinkt dann bis auf 1,09 ab. Auf Grund der Beobachtung der Atmungsvorgänge konnte der Schluß gezogen werden, daß die Hauptursache für die Schwankung im respiratorischen Quotienten auf dem Ausmaß der Lungenatmung beruht.

Der respiratorische Quotient der Brustdrüsen von schwangeren Ziegen, die noch keine Milch absondern, ist bis zur Zeit des Ablaufs der ersten Hälfte der Schwangerschaft identisch mit demjenigen der milchabsondernden Ziege. Bei Ziegen, die keine Milch absondern und auch nicht schwanger sind, fällt der respiratorische Quotient bis auf 0,81 herab. Ein Abfall des respiratorischen Quotienten der Brustdrüsen von Ziegen läßt sich auch dann feststellen, wenn man die Tiere längere Zeit hungern läßt. Verff. bringen die gesamten Erscheinungen zusammen mit dem Kohlenhydrat- bzw. Fettstoffwechsel der Tiere. Je größer der Kohlenhydratstoffwechsel ist, um so größer muß auch der respiratorische Quotient der Brustdrüsen sein, je mehr Fett im Stoffwechsel verwendet wird, um so mehr muß deren respiratorischer Quotient absinken. *v. Skramlik (Jena).*

Kickelhayn, R., Zum Krankheitsbild der echten diffusen Mammahypertrophie. (Oderland-Krankenh. Frankfurt a. d. Oder.) (Med. Klin. **1941**, Nr 14, 349.)

Bei einer 49jährigen Frau fand sich als Ursache einer starken Pseudohypertrophie der linken Mamma ein Myxofibroadenom, welches seit einem Jahr sehr rasch gewachsen war. — Auch die echte Mammahypertrophie (Mh) kann ein- und doppelseitig auftreten. Sie kommt meist zur Zeit von Pubertät und Gravidität vor. Das einseitige Vorkommen spricht m. E. gegen eine hormonale Genese, auch ein Laktieren wurde dabei nie beobachtet. — Echte Mh sieht man im Bild des Hypergenitalismus, welches durch den Granulosazelltumor ausgelöst wird. Diese Form pflegt aber nur bei älteren Frauen vorzukommen, während eine andere Form gerade bei Mädchen am häufigsten ist. Anschließend wird über eine echte Mh bei einem 14jährigen Mädchen berichtet, die sich innerhalb von vier Monaten entwickelte. Interessant bei diesem Fall ist, daß das histologische Bild der Probeexzision (Rößle) eine echte Hyperplasie ergab, während sich in den 7 Wochen später amputierten Mammae eine starke Verödung des Parenchyms mit diffuser

Sklerose des Bindegewebes zeigte. Verf. glaubt nicht, daß dem Krankheitsbild der echten Mh eine hormonale Störung zugrunde liegt.

Brass (*Frankfurt a. M.*).

Glasunow, M., Die Stellung des Fibroadenoms der Brustdrüse im System der Neubildungen. Der Begriff einer dyshormonalen nodösen Hyperplasie. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. IV, Nr 2, 64, 1938.)

Das Fibroadenom kann nicht als echtes Gewächs gelten, sein Wachstum wird durch die Geschlechtsorgane genährt. Im Klimakterium stellen die meisten „Adenome" das Wachstum ein, ihr drüsiger Bestandteil atrophiert, das ganze Gebilde schrumpft zu einem fibrösen Knoten zusammen. Zu dieser Gruppe der „dyshormonalen Hyperplasien" gehören außer dem Fibroadenom der Brustdrüse, die zystische Mastopathie, die Myofibromatose der Gebärmutter, die glanduläre Hyperplasie und die Endometriosen, die Adenome der Prostata und der Schilddrüse. *M. Brandt* (*Posen*).

Bisceglie, Bernardini, de Santis (Catania), Experimentelle Untersuchungen über die zystische Mammaveränderung. [Ital.] (Rass. di Oncol. **14**, No 6, 241.)]

Verff. haben für lange Zeit kastrierte weibliche Ratte der Wirkung des Follikulins ausgesetzt und haben bei einigen Tieren die Entstehung einer zystischen Mastopathie erzeugt. Verff. besprechen die Frage „östrogene Hormone und Krebs" und betonen die Ansicht, daß das Follikulin nicht für ein krebserzeugendes Agens im engen Sinne angenommen werden kann, es ist aber vielleicht mehr ein hormonaler Reiz, welcher präblastomatöse Gewebeveränderungen hervorruft. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Rewutzkaja, P., Ueber Gesetzmäßigkeiten in den Veränderungen der allgemeinen Epithelarchitektonik weiblicher Brustdrüsen bei malignem Wachstum. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 3, 116, 1937.)

Die Geschwülste der Brustdrüse zeigen in vielen Fällen Formbildungen primären Typs, die ihrerseits „Gruppen von Zellsystemen" darstellen. Alle diese primären „organisierten Formbildungen" des Tumorgewebes unterscheiden sich von den Adenomen normaler Art entweder durch Verlust einiger Merkmale oder durch quantitative Veränderungen. In einigen Fällen charakterisieren sich die Formbildungen des Geschwulstgewebes durch besondere Kombinationen der normalen Komponenten. Zahlreiche Tatsachen aus dem Gebiet des experimentellen und spontanen Krebses weisen darauf hin, daß beim Vorhandensein bestimmter Bedingungen das Geschwulstgewebe morphogenetische Normpotenzen erkennen läßt. Natürliche Folge davon ist die im Tumor vor sich gehende Bildung von Anordnungen „primären Typs" beim Bestehen entsprechender Bedingungen. Diese Bildungen primär adenomatösen Typs haben in der Mehrzahl der Fälle keine Funktionsmerkmale. Fehlen der normalen Funktion ist einer der Faktoren der Labilität organotypischer Systeme im Geschwulstgewebe, der zum Uebergang in vollständige Anaplasie führt. Der morphologische Aufbau des Tumors ist einerseits bedingt durch die Aufrechterhaltung der formbildenden Fähigkeiten des normalen Gewebes, andererseits durch den Grad von Unterdrückung der letzteren durch die spezifischen Eigenschaften

des Geschwulstgewebes, durch dessen Fähigkeit zu unbegrenztem Wachstum und Vermehrung. (*Nach Selbstbericht.*) *M. Brandt* (*Posen*).

Jaki, J., Ueber den Brustkrebs. (Chir. Klinik Debrecen.) (Mschr. Krebsbekämpfg **1941**, H. 6.)

Zusammenfassendes Referat über Entstehungsbedingungen und Therapie des Brustkarzinoms, das nichts wesentlich Neues bringt.

Krauspe (*Königsberg*).

Giangrasso, G. (Rom), Ueber einen doppelten Krebs der Mamma. [Italienisch.] (Rass. di Oncol. **14**, 265, 1940.)

Verf. beschreibt ein doppeltes, rechtsseitiges Mammakarzinom bei einer seit der Pubertät dysmenorrhoischen und luetischen Multipara. Er vermutet, daß die dauernde ovariale Dysfunktion zur Entstehung der gleichzeitig gewachsenen, aber nicht auf beiden Herden gleichmäßig bösartigen Geschwulst eingewirkt haben könnte. Das Vorausgehen eines Knotens von fibro-zystischer Mastitis kann einen prädisponierenden Grund für das Vorkommen des Karzinoms dargestellt haben. *Gg. B. Gruber* (*Göttingen*).

Kuljabko, B. W., Ueber „dunkle Zellen" in Brustdrüsenkrebsen. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 6, 60, 1936.)

In allen Fällen von Brustdrüsenkrebs kann man, unabhängig von seiner histologischen Struktur, sowie in Metastasen, kankrösen Embolien und Rezidiven 2 Typen von Geschwulstzellen unterscheiden, die wir als „kankröse Hauptzellen" bezeichnen, die die Grundmasse des Geschwulstparenchyms bilden und „dunkle kankröse Zellen". Letztere zeichnen sich durch intensivere Färbung des Kernes und des Protoplasmas, durch eine eigenartige oder winklig multipolare Form, durch Neigung Synzitium zu bilden und vorwiegend durch peripherische Anordnung in kankrösen Stielen und Komplexen aus. Zwischen beiden Typen der kankrösen Zellen existieren Uebergangsformen. „Dunkle" Zellen im Brustdrüsenkrebs stellen den morphologischen Ausdruck eines eigenartigen funktionellen Zustandes dar, welcher den allerjüngsten Geschwulstelementen eigen ist, die sich durch allergrößte Lebensfähigkeit und Potenz hinsichtlich einer weiteren Vermehrung auszeichnen. Indem sich die „dunklen Zellen" überwiegend an der Grenze der Krebswucherungen und des Stroma niederlassen, spielen sie die Rolle einer germinativen Schicht. Ein derartiger Zustand der Geschwulstzellen ist ein vorübergehender; ferner differenzieren sich die dunklen kankrösen Zellen in den durch Kataplasie der betreffenden Geschwulst bestimmten Grenzen und gehen in kankröse Hauptzellen über. Das Wesen dieses eigenartigen Zustandes bleibt unaufgeklärt. Die „dunklen" Krebszellen entsprechen ihren morphologischen Merkmalen und den Besonderheiten ihrer Anordnung nach myoepithelialen Elementen des normalen Gewebes der Brustdrüse.

Auf Grund einer Gegenüberstellung der „dunkeln" Zellen im Brustdrüsenkrebs und des Myoepitheliums ihres normalen Gewebes kann zugelassen werden, daß die sogen. „Körbchenzellen" oder „myoepitheliale Zellen" einen funktionellen Zustand der Zellelemente darstellen, auf Kosten welcher die Regeneration des Drüsenepithels stattfindet.

Die „dunklen" Zellen im Brustdrüsenkrebs und die Mehrzahl der „dunklen" Zellen, die in verschiedenen normalen Geweben beschrieben sind, stellen scheinbar einen analogen Zustand der Zellelemente dar, der keinesfalls ein Ausdruck ihrer Degeneration ist, wie die meisten Verf. es behaupten.

M. Brandt (*Posen*).

Stoffwechsel. Wärmehaushalt. Vitamine

Zawadzki, E. S., und **Smith, A. H.,** Die Arten von Serumeiweißkörpern während eines beschleunigten Wachstums. [Englisch.] (Dep. Physiol. Chem., Wayne Univ. Coll. of Med. Detroit.) (Americ. J. Physiol. **132**, 362, 1941.)

In neueren Untersuchungen wurden die merkwürdigen Veränderungen im Blute von Albinoratten beschrieben, welche sich bei einem verzögerten Wachstum bemerkbar machen, genau so wie bei einer ungewöhnlich raschen Entwicklung. Verff. sind diesen Erscheinungen von neuem nachgegangen mit der Absicht, die chemische Natur des Plasmas während einer Beschränkung des Wachstums und während eines beschleunigten Wachstums im Gefolge einer ordentlichen Ernährung zu ergründen.

Jegliche Beschränkung des Wachstums, die man durch eine mangelhafte Ernährung herbeiführt, verzögert in der Regel die üblichen Prozesse, welche zu einer bestimmten Beschaffenheit der Serum-Eiweißkörper bei jungen Albinoratten führen. Bei normal heranwachsenden Tieren sowie bei Tieren, denen plötzlich in ausreichenden Mengen richtig zusammengesetzte Nahrung gereicht wird, beobachtet man einen ausgeprägten Anstieg in den Serumglobulinen. Bei der neuen Ernährung von Tieren, welche längere Zeit hindurch unterernährt worden waren, machte sich auch ein Anwachsen des Gesamtstickstoffes im Serum bemerkbar, zurückzuführen hauptsächlich auf das Vorhandensein und die Vermehrung der Serumalbumine.

v. Skramlik (Jena).

Klar, E., Beiträge zur Biologie des Winterschlafes. (I. Med. Klinik d. Horst Wessel-Krankenh. Friedrichshain Berlin.) (Z. exper. Med. **109**, 505, 1941.)

Die verschiedenen Faktoren, die beim Winterschlaf von Einfluß sind, werden untersucht. In verschiedenen Organen besteht eine Herabsetzung der energetischen Prozesse gegenüber Werten von sommerwachen Tieren. Das braune Fettgewebe zeigt dagegen eine erhebliche Aktivierung der energetischen Prozesse. Das Zytochrom C erweist sich als stärkstes, selbst das Thyroxin übertreffendes Weckmittel. Injektionen von Extrakten aus braunem Fett hemmen die Weckwirkung. Als erste Bedingung für den Eintritt des Winterschlafes wird eine Blockierung der Hypophysentätigkeit angenommen; als zweite Bedingung eine Herabsetzung der aeroben Atmung.

Meessen (Freiburg i. Br.).

Abderhalden, E., Die Bedeutung der Fermente bei der Anpassung von Organismen an bestimmte Substrate. (Physiol. Inst. d. Martin Luther-Univ. Halle.) (Schweiz. med. Wschr. **1941**, 326.)

Die parenterale Zufuhr von Eiweißsubstanzen führt zur Bildung von Abwehrfermenten, die diese abbauen können. Auch gegen einfacher gebaute Stoffe, z. B. gegen Rohrzucker, Milchzucker, Polypeptide, deren Aminogruppe besetzt ist oder die unnatürliche d-Aminosäuren enthalten, und selbst gegen vollkommen körperfremde Proteine, wie Pflanzeneiweißstoffe, können Abwehrfermente gebildet werden. Das Wirkungssystem der Fermente setzt sich aus dem Koferment mit Wirkungsspezifität und dem Apoferment mit Spezifität zu Koferment und Substrat zusammen. Das Koferment kann für verschiedene Abwehrproteinasen dasselbe sein, während das Apoferment von Fall zu Fall verschieden ist und in unmittelbarer Beziehung zum parenteral eingeführten Substrat steht, sei es, daß dieses das gesamte Apoferment oder Teile desselben liefert. Die Bildung von Abwehrfermentsystemen ist von besonderer Bedeutung für die Reaktionslage zwischen Makro- und Mikro-

organismus. Nur diejenigen Infektionen, bei denen es dem Erreger gelingt, Fermentsysteme zu schaffen, die ihm eine Ausnützung der Wirtsstoffe erlauben, können sich im Wirtsorganismus vermehren. Für die Virulenzunterschiede ist vielleicht nicht so sehr die Toxinbildung, als die unterschiedliche Anpassungsfähigkeit an das Wirtssubstrat maßgebend. Auch der Makroorganismus bildet gegen das Substrat der Mikroorganismen spezifische Abwehrproteinasen. Die Virus- und Bakteriophagenwirkung beruht vielleicht einfach auf der Lieferung von Kofermenten, die sich unter geeigneten Bedingungen mit den entsprechenden Eiweißanteilen zu aktiven Fermentsystemen zusammenfinden. *Uehlinger (St. Gallen).*

Behnke, A. R., und **Willmon, T. L.,** Ausscheidung von gasförmigem Stickstoff und Helium aus dem Körper während der Ruhe und Arbeit. [Englisch.] (Labor. Exper. Div. Unit, Navy Yard, Washington, D. C.) (Amer. J. Physiol. **131**, 619, 1941.)

In neuerer Zeit wird Tauchern eine Atmosphäre dargeboten, bei der der Stickstoff der Luft zum größten Teil durch Helium ersetzt ist. Verff. haben sich nun die Frage vorgelegt, in welcher Weise das Helium von den Geweben des Körpers absorbiert wird. Die Versuche wurden an insgesamt 11 jungen Leuten vorgenommen, die sich in einem sehr guten Gesundheitszustande befanden und an Tauchen auch in großen Tiefen gewöhnt waren.

Bei gleichem Druck absorbieren die Körpergewebe etwa 40 % der Gase. Dabei ist es gleichgültig, ob Helium oder Stickstoff verwendet wird. Doch wird das Helium, das absorbiert wurde, aus dem Körper sehr viel rascher ausgeschieden als der Stickstoff. Durch körperliche Arbeit wird die Abscheidung von Helium aus den Geweben sehr stark beschleunigt, hauptsächlich in den ersten 30 Min. einer gesteigerten Betätigung. Aus den Flüssigkeiten des Körpers wird das Gas sehr rasch abgeschieden. Etwas anders verhält sich in diesen Fällen das Knochenmark, bei dem sich die Dekompression über 9—12 Stunden erstreckt, wenn der Organismus einer Atmosphäre ausgesetzt wurde, die Stickstoff in sehr hohen Mengen enthält.

v. Skramlik (Jena).

Bürger, M., Kalorimetrische Untersuchungen über die Ausnutzung der Kriegskost. (Med. Univ.klinik Leipzig.) (30. Sitzungsber. d. Nordwestdtsch. Ges. f. inn. Med., Lübeck 1940.)

Vor 1914 betrug nach der Denkschrift von Eltzbacher der tägliche Verbrauch an Nahrungsmitteln in Deutschland auf den Kopf der Bevölkerung 92,2 g Eiweiß, 106 g Fett und 530,5 g Kohlehydrate, insgesamt 3642 Kalorien. Im Kriege 1914/18 schwankte die Nahrungszusammensetzung zwischen 1200—1700 Kalorien. Sie enthielten 35—55 g Eiweiß, 8—37 g Fett und 250—280 g Kohlehydrate. Besonders in den Großstädten, wo in dem Hungerwinter 1916/17 nur etwa 1100 Kalorien Gesamtbrennwert der Nahrung verabfolgt werden konnten, stellte sich ein chronischer Hungerzustand ein, der zum massenweisen Auftreten des Hunderödems führte. Die einseitige kohlehydratreiche Ernährung brachte eine Umstellung der Darmflora zustande. Sie gab schließlich zu Gärungsenteritiden Anlaß. Damit verschlechterte sich auch noch erheblich weiter die Nahrungsausnutzung. — Demgegenüber beträgt der Kalorienwert der Kost, die uns jetzt auf Marken zusteht, Kartoffeln, Gemüse usw. nicht einbezogen, 2300 Kalorien mit 69,1 g Eiweiß, 52,3 g Fett und 353 g Kohlehydrate. Es ist also dem einzelnen leicht möglich, durch nicht bewirtschaftete Nahrungsmittel seine Tageskalorienmenge zu erhöher. Außerdem ist der gesteigerte Nahrungsbedarf der körperlich angestrengt arbeitenden Bevölkerung durch Schwerarbeiterzulagen berücksichtigt

und die Krankenkost durch besondere Zulagen dem Bedürfnis des einzelnen angepaßt. Untersuchungen über die Ausnutzung der Kalorien zeigten eine Schwankung von 95,4—96,9 %. Irgendwelche Ernährungsschäden, wie sie denen des Krieges 1914—18 entsprechen, sind nach Ablauf des ersten Kriegsjahres an der Leipziger Klinik nicht zur Beobachtung gekommen.

H. Stefani (Göttingen).

Short, J. J., Rasche Gewichtsabnahme: 300 (engl.) Pfund in 18 Monaten. [Englisch.] (New York Post Graduate McNeal School.) (J. amer. med. Assoc. **117**, 17, 1941.)

Eine jetzt 35jährige Frau, deren Eltern 86 und 100 kg wogen, wog mit 14 Jahren 90,7 kg, mit 31 Jahren 170 kg, jetzt 217,4 kg (statt 70 kg!). Der Stoffwechsel war um 22 % erhöht. Durch kalorienarme Ernährung und Schilddrüsenpräparate wurde in 12 Monaten eine Gewichtsabnahme von 121,5 kg, in 18 Monaten von 136 kg erzielt. *W. Fischer (Rostock).*

Beazell, J. M., Eine neue Untersuchung der Rolle, die der Magen bei der Verdauung von Kohlehydraten und Eiweiß spielt. [Englisch.] (Dep. Physiol. a. Pharmac. Northwestern Univ. Med. School Chicago.) (Amer. J. Physiol. **132**, 42, 1941.)

Im allgemeinen nimmt man an, daß der Magen bei der Stärkeverdauung ziemlich bedeutungslos ist, während er demgegenüber bei der Verdauung der Eiweißkörper von Bedeutung ist. Da indessen die theoretischen Grundlagen für diese Annahme noch nicht völlig gesichert sind, hatte es sich Verf. zur Aufgabe gemacht, an jungen Versuchspersonen die Verarbeitung von Stärke und von Eiweiß im Magen näher zu verfolgen. Er ging dabei so vor, daß den Versuchspersonen eine Mahlzeit bestimmter Zusammensetzung gereicht wurde und daß dann nach Ablauf bestimmter Zeiten Probeentnahmen stattfanden zur Prüfung, welcher Anteil der Nahrung verarbeitet, bzw. welcher noch nicht verarbeitet war. Bei dem Umsatz von Stärke wurde die Bildung von reduzierenden Zuckern, bei dem Umsatz von Eiweiß die Bildung von stickstoffhaltigem Material, das in Phosphor-Wolframsäure löslich ist, als Kriterium für das Maß der Verdauung herangezogen.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß ziemlich unabhängig von der Länge der Verweildauer schon nach Ablauf von 30 Min. ein großer Teil der Kohlehydrate umgesetzt ist, während um diese Zeit die Eiweißverdauung keine besonderen Fortschritte gemacht hat. Dies gilt allerdings nur unter der Bedingung, daß eine gewöhnliche Mahlzeit gereicht wird, die nicht etwa in besonderem Maße zerkleinert war.

Reicht man eine Nahrung, die sehr fein verteilt ist, so wird verhältnismäßig wenig von den Kohlehydraten, dagegen merklich viel von den Eiweißkörpern umgesetzt. In diesem Falle spielt allerdings die Verweildauer der Nahrung eine wichtige Rolle. Man kann also auf Grund dieser Versuche nicht sagen, daß der Magen für die Kohlehydratverarbeitung bedeutungslos ist, ebensowenig wie man zu der Aussage berechtigt ist, daß der Magen nur bei der Verarbeitung der Eiweißkörper eine Rolle spielt. *v. Skramlik (Jena).*

Pratt, C. L. G., Der Einfluß der Zusammensetzung des Mageninhalts auf die Wirkung von Histamin. [Englisch.] (Univ. Labor. Physiol. Oxford.) (J. of Physiol. **99**, 154, 1940.)

Bei Katzen in Narkose hat es sich gezeigt, daß die Menge der Salzsäure, die im Magen während einer vierstündigen Periode auf Grund der gleichen Menge von Histamin (1 mg subkutan einverleibt) ausgeschieden wird, durch die Konzentration der Lösung im Magen bestimmt ist. Je höher die Kon-

zentration des Mageninhaltes ist, um so weniger Salzsäure wird unter sonst gleichbleibenden Verhältnissen auf Gaben von Histamin ausgeschieden. Bemerkenswert ist es, daß auch die Qualität des gelösten Stoffes hier eine Rolle spielt. So bewirkt Natriumchlorid eine sehr viel größere Hemmung der Salzsäureabgabe als z. B. Traubenzucker.

Bringt man hypertonische Lösungen von Natriumchlorid oder Traubenzucker in den ruhenden Magen, so wird der gelöste Stoff fortlaufend resorbiert. Die Menge des resorbierten Stoffes ist unter sonst gleichbleibenden Verhältnissen um so größer, je größer seine Konzentration in der Lösung ist. Sie steigt besonders an, wenn man Histamin reicht. Doch ist in diesem Falle auch die Substanz entscheidend, die gelöst ist. Natriumchlorid wird in sehr viel kleineren Mengen aufgenommen als Traubenzucker.

v. Skramlik (Jena).

Davenport, H. W., Karbonanhydrase im Magen. [Englisch.] (William G. Kerckhoff Labor. Biol. Sci. California Inst. of Technol. Pasadena California.) (J. of Physiol. **97**, 32, 1939.)

Bei Untersuchungen über die Abgabe von Salzsäure im Magensaft wurden reichliche Mengen von Karbonanhydrase in der Magenschleimhaut gefunden, und zwar von Katzen, Ratten und Kaninchen. Zur Feststellung, ob dieses Ferment etwas mit der Abgabe der Magensäure zu tun hat, ist es vor allem notwendig, etwas über diejenigen Zellen zu erfahren, in denen es vorhanden ist. Zu den vorliegenden Versuchen wurden Katzen und Kaninchen herangezogen. Eine Kanüle kam in die Aorta abdominalis. Die Eingeweideblutgefäße wurden dann mit einer 0,9 % Kochsalzlösung, die zu 6 % Gummi arabicum enthielt, ausgespült. Sowie man festzstellen in der Lage war, daß die Gefäße völlig von Blut befreit waren, wurde der Magen eröffnet und die Schleimhaut näher untersucht. Sie erwies sich in der Regel von klarer gelber Farbe. Von der Schleimhaut wurden wäßrige Extrakte hergestellt und auf ihre Enzymtätigkeit untersucht.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß die Karbonanhydrase in allen Belegzellen der Magenschleimhaut bei Katzen und bei Ratten vorhanden ist. Bei Katzen ist die Konzentration dieses Ferments in den genannten Zellen 5—6mal so hoch wie in den roten Blutzellen, bei den Ratten etwa 3mal so hoch. Das Ferment findet sich auch in den Zellen des Oberflächenepithels, das die Magenschleimhaut bekleidet. Hier ist es etwa in 10fach größeren Mengen gegeben als in den Belegzellen. In den Hauptzellen ließ sich das Ferment nicht nachweisen. Bemerkenswert ist es, daß es sich auch in gewissen Zellen der Schleimhaut des Antrum pylori bei Ratten findet, die sich in ihrer Art allerdings nicht näher bestimmen lassen. *v. Skramlik (Jena).*

Myant, N. B., Der Einfluß von Histamin auf die Absorption von Natriumsulfat durch den Magen. [Englisch.] (Univ. Labor. Physiol. Oxford.) (J. of Physiol. **99**, 156, 1940.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß die Salzsäuresekretion im Magen, wie sie durch subkutane Gaben von Histamin hervorgerufen wird, bei gleichzeitiger Gegenwart von Kochsalz im Mageninhalt eine Hemmung erfährt. Welche Bedeutung das gelöste Salz hat, geht aus der Tatsache hervor, daß Natriumsulfat keine solche Hemmungswirkung, oder lange nicht eine in diesem Ausmaße herbeiführt. Auch wird durch die Magenwand hindurch immer eine gewisse Menge Natriumsulfat resorbiert. Die resorbierte Menge erweist sich in Abhängigkeit von der Menge des dargereichten Histamins. Allerdings ist die Resorption von Natriumsulfat durch die Magenwand sehr viel geringer als die von Natriumchlorid bzw. von

Traubenzucker. Jedenfalls lehren die Versuche unzweideutig, daß durch Histamin die Resorption von Stoffen durch die Magenwand begünstigt werden kann. Sie lehren aber auch unzweideutig, daß für das Ausmaß dieser Resorption der in das Mageninnere eingebrachte Stoff bedeutungsvoll ist.

v. Skramlik (*Jena*).

Crandall, L. A. jr., Ivy, H. B., und **Ehni, G. J.,** Bildung von Azetonkörpern durch die Leber beim Hunde im Zustande des Fastens und bei Verfütterung von Fett. [Englisch.] (Dep. Physiol. Univ. Tennessee Coll. of Med. a. Dep. Physiol. a. Pharmac. Northwestern Univ. Med. School.) (Americ. J. Physiol. **131**, 10, 1940.)

Verff. sind der Frage nachgegangen, ob und in welchem Umfange Azetonkörper durch die Leber gebildet werden. Zu diesem Zwecke wurden vermittels der Angiostomie Versuche an Hunden durchgeführt, wobei die Beschaffenheit des Blutes, das in die Leber eintritt, verglichen wurde mit derjenigen, das die Leber verläßt. Die Versuchstiere waren nicht narkotisiert. Es hat sich dabei herausgestellt, daß im Hungerzustande die Leber Azetonkörper an die Blutbahn abgibt, und zwar frühestens 2—4 Tage vom Beginn des Fastens ab. 5 % dieser Azetonkörpermenge wird durch die Nieren im Harn ausgeschieden. Unter der Voraussetzung, daß durch den Hungerzustand keine großen Veränderungen in dem Ausmaße der Leberdurchströmung geschaffen werden, kann man vor allem schließen, daß die Oxydation der Azetonkörper zu 50 % den gesamten kalorischen Bedarf der Tiere zu decken vermag, allerdings erst vom 5. Hungertage ab. Drei oder mehr Tage nach Beginn des Fastens fällt die Abgabe von Traubenzucker aus der Leber auf die Hälfte desjenigen Ausmaßes herab, das unmittelbar nach dem operativen Eingriff zu verzeichnen ist. Die Ausschüttung von Traubenzucker und Azetonkörpern aus der Leber während des Fastens entspricht im großen und ganzen der Ausschüttung der Menge von Traubenzucker beim hungernden Hunde vor Beginn des Auftretens von Ketonkörpern im Blute.

Reicht man den fastenden Hunden Traubenzucker, so erweist sich dieser Stoff als ein Mittel gegen die Bildung von Ketonkörpern. Auf Grund der Beobachtungen der Verff. kann man den Schluß ziehen, daß es zwei Wege gibt, auf denen die Oxydation der Fette im Körper zustande kommt: einmal durch die Bildung von Azetonkörpern in der Leber, das andere Mal durch Vorgänge, bei denen die Azetonkörperbildung keine Rolle spielt. Es spricht sehr viel dafür, daß die Ketonkörperbildung einen Mechanismus darstellt, der die Gewebe mit Stoffen versorgt, welche den Traubenzucker im Stoffwechsel zum Teil vertreten können. *v. Skramlik* (*Jena*).

King, E. J., und **Aitken, R. S.** (London), Ein intravenöser Galaktose-Toleranztest. [Englisch.] (Lancet, 2. 11. 40.)

Ein Galaktose-Toleranztest der Leberdysfunktion ist beschrieben. Es werden 50 ccm 50 % Galaktoselösung intravenös injiziert und die Blutgalaktose wird danach in Abständen bestimmt. Die Modifikation des Galaktose-Toleranztestes ist frei von theoretischen Dingen. Die Ergebnisse zeigen, daß in fast allen Fällen ein klarer Unterschied zu machen ist zwischen Ikterus durch Leberzellenschädigung und Verschlußikterus. Das ist sein praktischer Wert. Es ist nicht bewiesen, ob er kleinere Grade von Leberschädigung bei Patienten ohne Ikterus aufdeckt. *M.-D. v. Ruperti* (*Göttingen*).

King, E. J., Harrison, C. V., Nnd **Delory, G. E.,** Ein Galaktose-Toleranztest bei experimenteller Lebernekrose. [Englisch.] (Lancet, 2. 11. 40.)

Bei Kaninchen wird durch Gaben von Karbontrachloriden Lebernekrose erzeugt. Dabei werden verschiedene Modifikationen des Galaktose-Toleranztestes der Leberfunktion bearbeitet. Eine Art ist beschrieben, in welcher die Galaktose intravenös gegebenw ird; der Zeitpunkt, wann die Galaktose wieder aus dem Blut verschwindet, ist dann festgestellt. Der Galaktose-Toleranztest hat sich als eine gute Art des Testes der Leberdysfunktion erwiesen. *M.-D. v. Ruperti (Göttingen).*

Barrett, H. M., Best, C. H., MacLean, D. L., und **Ridout, J. H.,** Die Wirkung von Cholin auf die Fettleber im Gefolge einer Vergiftung mit Kohlenstofftetrachlorid. [Englisch.) (School of Hyg. Univ. Toronto Canada.) (J. of Physiol. **97**, 103, 1939.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß Ratten, die mit einer Nahrung ernährt werden, welche geringe Mengen von lipotropen Faktoren enthält, nach Vergiftung mit Phosphor bei reichlicher Zufuhr von Cholin keinen höheren Verfettungsgrad der Leber zeigen. Auf der anderen Seite ergab es sich, daß durch die reichliche Zufuhr von Cholin das Ausmaß der Entfernung des überschüssigen Fettes, das sich in der Leber der vergifteten Tiere befand, zunahm. Verff. sind diesen Erscheinungen von neuem nachgegangen bei Vergiftung von Ratten mit Kohlenstofftetrachlorid an Stelle von Phosphor. Hält man die Tiere lange Zeit bei einer Nahrung, die geringe Mengen von lipotropen Faktoren enthält, aber Mengen von Cholin, die ausreichen, um den Anstieg des Leberfettes infolge einer cholinarmen Nahrung zu verhüten, so entwickelt sich im Verlaufe von 20 Tagen nach Vergiftung der Tiere mit Kohlenstofftetrachlorid eine Fettleber. Weiter hat es sich gezeigt, daß mit Kohlenstofftetrachlorid vergiftete Tiere, die dieselbe Nahrung erhalten, allerdings unter Zugabe von reichlichen Mengen von Cholin, am Ende des gleichen Zeitraums völlig normale Lebern besitzen.

Aus den Versuchen geht unzweideutig hervor, daß Cholin oder andere lipotrope Faktoren wesentlich sind bei der Entfernung des überschüssigen Fettes, das sich in der Leber von Ratten anhäuft im Gefolge einer Kohlenstofftetrachloridvergiftung. *v. Skramlik (Jena).*

Grodins, F. S., Osborne, S. L., Ivy, A. C., und **Goldman, L.,** Die Wirkung der Gallensäuren auf den Blutstrom in der Leber. [Englisch.] (Dep. Physiol. a. Pharmac. Northwestern Univ. Med. School Chicago.) (Amer. J. Physiol. **132**, 375, 1941.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß man mittels intravenöser Injektion von dehydrocholsaurem Natrium den Gallenstrom zu beschleunigen vermag. Gleichzeitig damit ergab sich eine wesentliche Steigerung des Blutstromes in der Arteria hepatica, die bis zu 100 % der Norm ausmachte. Die Verff. gingen nun in der vorliegenden Untersuchung darauf hinaus, zu ermitteln, ob sich ähnliche Wirkungen auch mit Hilfe von anderen Gallensäuren erzielen lassen. Sie benützten dabei eine modifizierte Thermostromuhr, die es gestattet, den Blutstrom in einem Ausmaße von 50—400 ccm je Min. mit einer Fehlerbreite von ± 15 % fortlaufend zu bestimmen. Die Versuche wurden an Hunden vorgenommen.

Durch intravenöse Gaben von dehydrocholsaurem Natrium ist man in der Lage, den Blutstrom in der Arteria hepatica erheblich zu steigern. Allerdings ist die Schwankungsbreite außerordentlich groß. Auch ist der Erfolg nicht mit Regelmäßigkeit zu verzeichnen. Anders liegen die Dinge, wenn man das dehydrocholsaure Natrium fortlaufend in die Vena mesenterica einführt. In diesem Falle ergibt sich die Steigerung des Blutstromes in der

Arteria hepatica ausnahmslos. Cholsaures Natrium führt zu schwankenden Ergebnissen. Taurocholsaures Natrium bewirkt ein Absinken des Blutstromes in der Arteria hepatica, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Dasselbe ist von glykocholsaurem Natrium zu sagen.

Durch dehydrocholsaures Natrium wird in den meisten Fällen eine Abnahme des Blutstromes in der Vena portae herbeigeführt. Ganz allgemein läßt es sich sagen, daß alle gepaarten Cholsäuren nur zu einem mäßigen Anstieg der Blutströmung durch die Leber und ebenso zu einer mäßigen Ausscheidung von Galle Anlaß geben. Eine Steigerung des Blutstromes ist zur Herbeiführung einer gesteigerten Gallenabscheidung nicht unbedingt notwendig. *v. Skramlik* (*Jena*).

Josephson, B., Der Kreislauf der Gallensäuren in Verbindung mit deren Bildung, Paarung und Ausscheidung. [Englisch.] (Lab. Med. Chemistry, Med. Dep. Karolinska Sjukhuset (Carolinian Hosp.) Stockholm.) (Physiol. Rev. **21**, 463, 1941.)

Seit langer Zeit ist es bekannt, daß die Gallensäuren eine Art von Kreislauf durchmachen zwischen der Leber und den Eingeweiden. Der vorliegende Aufsatz beschäftigt sich nun mit allen Erfahrungen, die in neuester Zeit über diesen Kreislauf gesammelt wurden. In der Einleitung werden die analytischen Verfahrungsweisen auseinandergesetzt, durch die es möglich ist, die Gallensäurebildung qualitativ und quantitativ fortlaufend zu verfolgen. In den anschließenden Abschnitten wird der Kreislauf der Gallensäuren beschrieben, ferner ihre Wiederausscheidung, der Verlust an Gallensäuren, sowie das Schicksal der Gallensäuren, die auf dem Mundwege dem Organismus einverleibt werden und aus dem Magen- und Darmkanal in den Kreislauf übertreten.

Von Wichtigkeit ist es, etwas über die Paarung der Gallensäuren zu erfahren, über die Natur dieses Geschehens, sowie über die Körper, die mit den Gallensäuren Verbindungen eingehen. In anschließenden Abschnitten werden die Tagesschwankungen in der Leberfunktion beschrieben, denen natürlich auch Schwankungen in der Gallensäureabsonderung parallel gehen.

Es ist nicht weiter überraschend, daß auch der Gallensäurekreislauf bei allen Lebererkrankungen behandelt wird. Der Aufsatz schließt mit einem Schrifttumsverzeichnis unter Aufzählung von Arbeiten aus den letzten drei Jahrzehnten. *v. Skramlik* (*Jena*).

Best, C. H., Haist, R. E., und **Ridout, J. H.,** Nahrung und Insulingehalt der Bauchspeicheldrüse. [Englisch.] (Dep. Physiol. a. School Hyg. Univ. Toronto, Canada.) (J. of Physiol. **97**, 107, 1939.)

Bei zahlreichen Untersuchungen hat es sich herausgestellt, daß Hunger oder Verfütterung einer Nahrung, die reich an Fett, aber arm an Kohlenhydraten ist, zu einer Veränderung des Zuckerstoffwechsels führt. Dies läßt sich sehr leicht nachweisen, einmal an Hand der Glykosurie nach Verfütterung von Traubenzucker, sodann an der Zuckertoleranz von diabetisch gemachten Organismen, wenn Traubenzucker gereicht wird, und endlich an dem Fehlen des normalen Anstieges des Wertes für den respiratorischen Quotienten nach Zuckerdarreichung. Im Zusammenhang mit diesen Feststellungen hat sich die Frage erhoben, welchen Anteil an diesem Geschehen der Insulingehalt der Bauchspeicheldrüse hat. Zu diesem Zwecke haben Verff. an Ratten Versuche angestellt. Läßt man die Tiere hungern oder füttert sie mit einer fettreichen Nahrung, so kommt es zu einem starken Absinken des Insulingehaltes der Bauchspeicheldrüse. Der Insulingehalt einer

Bauchspeicheldrüse, die durch Hungern an diesem Stoff sehr stark verarmt ist, wird innerhalb 6 Tagen wiederhergestellt zu dem normalen Werte, wenn man die Tiere mit einer wohlausgeglichenen Nahrung füttert. Unter dem Einfluß der Darreichung von Kohlenhydraten kommt es zu einer teilweisen Wiederherstellung des Insulingehaltes. Sowie man aber gleichzeitig Fett reicht, so steigt dieser Insulingehalt nicht weiter an. Offenbar liegen analoge Verhältnisse vor bei der Verarmung der Bauchspeicheldrüse an Insulin bei einer Störung des Kohlenhydratstoffwechsels oder nach Hungern bzw. nach Darreichung einer Nahrung, die viel Fett enthält. *v. Skramlik (Jena).*

Goadby, H. K., und **Richardson, J. S.,** Ueber das Verschwinden von intravenös injiziertem Insulin aus der Blutbahn. (Englisch.) (Med. Unit Lab. St. Thomas' Hosp. London.) (J. of Physiol. **97**, 417, 1940.)

Bisher ist es nicht näher bekannt, in welcher Weise das Insulin von der Bauchspeicheldrüse abgesondert wird. Die Dinge könnten so liegen, daß es zu einer periodisch gesteigerten Abgabe von Insulin kommt, wenn die Konzentration des Zuckers im Blute ansteigt. Es könnte aber auch sein, daß Insulin fortlaufend abgesondert wird, und zwar in einer durchaus gleichartigen Weise. Verff. haben nun danach getrachtet, eine Entscheidung zwischen diesen beiden Annahmen herbeizuführen. Die Versuche wurden an Kaninchen durchgeführt, denen 40 Einheiten von Insulin intravenös in die Blutbahn eingebracht worden waren. Das kreisende Blut dieser Tiere übt eine Blutzucker-senkende Wirkung aus, sowie es Kaninchen eingebracht wird im hungernden Zustande. Es zeigte sich ganz unzweideutig, daß diese Blutzucker-senkende Wirkung auf das injizierte Insulin zurückzuführen ist. Das Insulin, das Tieren in die Blutbahn injiziert wird, bleibt nicht länger als etwa 90 Min. in der Blutbahn. Es verschwindet aus ihr während dieser Zeit ganz allmählich. Das Wegschaffen des Insulins aus der Blutbahn wird in keiner Weise beeinflußt, wenn man die Leber aus dem Kreislauf ausschließt. Es erfährt auch keine Verminderung, wenn man den Tieren das glykotrope Hormon aus der Hypophyse injiziert. Schaltet man dagegen die Nieren aus dem Kreislauf aus, so bleibt das Insulin sehr lange in dem kreisenden Blute. Exogenes Insulin wird also durch die Leber weder inaktiviert noch etwa ausgeschieden. Bei diesem Geschehen spielen die Nieren die Hauptrolle. *v. Skramlik (Jena).*

Thomas, J. E., und **Crider, J. O.,** Eine quantitative Untersuchung der Säure im Darm als eine Reizung für die Bauchspeicheldrüse. [Englisch.] (Dep. Physiol. Jefferson Med. Coll. Philadelphia.) (Amer. J. Physiol. **131**, 349, 1940.)

Bisher ist noch nichts darüber bekannt geworden, wieviel Säure im Dünndarm vorhanden sein muß, um eine Reizung der Bauchspeicheldrüse zu bewirken; auch weiß man weiter nicht, wie sauer der Darminhalt sich während der Verdauung erweist. Verff. haben es sich deshalb zur Aufgabe gemacht, hier neue Erfahrungen an Hunden beizubringen, bei denen ohne Schaffung einer besonderen Bauchspeicheldrüsenfistel die Tätigkeitsweise der Bauchspeicheldrüse verfolgt werden konnte. Im allgemeinen liegen die Dinge so, daß der p_H im Darm 5,0 betragen muß, damit es zu einer Absonderungstätigkeit der Bauchspeicheldrüse kommt. Füttert man die Hunde mit rohem Fleisch, so beträgt der p_H des Dünndarminhaltes, der gerade zu einem beträchtlicheren Anstieg der Bauchspeicheldrüsentätigkeit führt, 4,0. Dieses Ausmaß von Säuregrad ist auch in der Regel in dem Zwölffingerdarm von

Hunden zu verzeichnen, wenn Fleisch verfüttert wurde. Man kann aus den Versuchsergebnissen den Schluß ziehen, daß der Säuregrad des Darminhaltes unter physiologischen Bedingungen einen adäquaten Reiz für die Bauchspeicheldrüse darstellt. *v. Skramlik (Jena).*

Driver, R. L., und **Murlin, J. R.,** Faktoren, die bei der Absorption des Insulins aus dem Verdauungstraktus eine Rolle spielen. [Englisch.] (Dep. Vital Econ. Univ. Rochester, New York.) (Amer. J. Physiol. **132**, 281, 1941.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich unzweideutig gezeigt, daß Insulin auch aus dem Verdauungstraktus absorbiert werden kann. Zweck der vorliegenden Untersuchung war es nun, diejenigen Faktoren kennenzulernen, durch die die Absorption des Insulins eine Beeinflussung erfährt. Die Versuche wurden an Hunden vorgenommen. Dabei hat es sich zuerst gezeigt, daß in Amytalnarkose der Blutzucker der Tiere ununterbrochen abfällt, im Mittel um 15 mg% während 12 Stunden. Bei Versuchen an Darmschlingen hat es sich nun ergeben, daß man eine Insulinabsorption unter bestimmten Bedingungen sehr wohl auch vom Darm aus zu erzielen vermag. Nur sind die Erfolge zeitlich im allgemeinen etwas später zu verzeichnen, als wenn man das Insulin subkutan einführt. Vor allem muß darauf hinaus gearbeitet werden, daß der p_H in der Darmschlinge 4,5 beträgt. Man kann dann beobachten, daß z. B. unter dem Einfluß von Methylsalizylat, Thiamin, Chinin und Resorzin die Absorption von Insulin sehr gut vonstatten geht. Meist wirken diese Stoffe reizend auf die Schleimhaut ein. Bei Chinin scheint es sich darum zu handeln, daß die Schleimhaut eine Art von Vergiftung erfährt, in dem Sinne, daß sie dann für Insulin rascher durchgängig wird. Die Oberflächenspannung übt auf die Absorption des Insulins keinen Einfluß aus.

Saure und basische organische Farbstoffe begünstigen die Absorption des Insulins nicht, obgleich durch sie die Fermente vielfach geschädigt werden. Eine Begünstigung der Absorption von Insulin durch Steigerung der Zottentätigkeit infolge einer Zufuhr von Kalium oder aber infolge einer Wegnahme von Kalzium wurde nicht beobachtet.

Es gibt also zweifellos eine Menge von Faktoren, die die Aufnahme des Insulins vom Verdauungstraktus aus ermöglichen bzw. erleichtern.

v. Skramlik (Jena).

Ring, G. C., Einige Faktoren, welche die spezifisch-dynamische Wirkung des Fettes bei normalen Ratten und bei solchen mit teilweise entfernter Bauchspeicheldrüse beeinflussen. [Englisch.] (Dep. Physiol. Ohio State Univ. Columbus.) (Amer. J. Physiol. **131**, 357, 1940.)

Die Steigerung des Grundstoffwechsels, die man nach einer Entfernung der Bauchspeicheldrüse bei Katzen und Hunden beobachtet, wurde als ein Ausdruck der Tätigkeit der Schilddrüse bzw. des Nebennierenmarkes angesehen. Dem widerspricht allerdings der Befund, daß auch nach Entfernung der Schilddrüse und des Nebennierenmarkes eine Steigerung des Grundstoffwechsels zu verzeichnen ist, sowie man bei diesen Tieren die Bauchspeicheldrüse entfernt. Auch beobachtet man in schweren Fällen von Diabetes, die mit einer beträchtlichen Steigerung des Grundstoffwechsels einhergehen, ein Verschwinden jener merkwürdigen Wirkung von Fett, die sich darin äußert, daß die Verbrennungsvorgänge gesteigert werden. Verf. ist deshalb diesen Erscheinungen von neuem in Versuchen an Ratten nachgegangen.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß die spezifisch-dynamische Wirkung des Fettes durch Entfernung der Bauspeicheldrüse nicht betroffen wird, solange man die Tiere mindestens 3 Tage hindurch auf einer Fettdiät hält. Danach kommt es zu einer Verdoppelung der wärmesteigernden Wirkung des Fettes bei den operierten Tieren. Bei normalen Tieren ist dieser Erfolg nicht zu verzeichnen. Für dieses Ergebnis kann irgendein Zustand von Unterernährung nicht verantwortlich gemacht werden, denn die Ratten mit teilweise entfernter Bauchspeicheldrüse befanden sich alle in einem guten Ernährungszustand. Bemerkenswert ist es, daß große Dosen von Nebennierenrindenextrakt die spezifisch-dynamische Wirkung des Fettes herabsetzen, und zwar sowohl bei normalen Tieren als auch bei solchen mit entfernter Bauchspeicheldrüse. *v. Skramlik* (*Jena*).

Best, C. H., und **Ridout, J. H.**, Die lipotrope Wirkung von Methionin. [Englisch.] (Dep. Physiol. Hyg. Univ. Toronto Canada.) (J. Physiol. **97**, 489. 1940.)

Es ist noch nicht mit aller Sicherheit entschieden, welchen Einfluß Methionin auf die Ablagerung bzw. auf den Abbau von Fett in der Leber nimmt. Deshalb haben Verff. auf diesem Gebiete neue Untersuchungen angestellt, wozu weiße Ratten von gleichem Gewicht herangezogen wurden. Das Leberfett bei den Tieren wurde auf dem Wege über die Verseifung geschätzt und in Gesamtfettsäuremengen, vermehrt um die unverseifbare Substanz, je 100 g frischen Gewebes berechnet. Die Tiere erhielten eine Nahrung, die reichlich Eiweiß enthielt. Dazu kamen noch entsprechende Mengen von Vitaminen.

Es hat sich dabei unzweideutig herausgestellt, daß Methionin eine ausgeprägt lipotrope Wirkung auf das Leberfett ausübt. Ob man den Tieren d- oder l-Methionin einverleibt oder ein razämisches Gemisch, war unter den gegebenen experimentellen Bedingungen durchaus gleich. Auch spielt es keine besondere Rolle, in welchen Mengen das Methionin gereicht wird. Die Wirkung einer Nahrung, die zu 2 % diesen Stoff enthielt, war nicht größer als diejenige, in der er in Mengen von 0,5 % vorkam. Stets kam es zu einem ausgeprägten Abfall in der Menge der Leberfette, der durch weitere Steigerung des Methioningehaltes der Nahrung nicht noch erhöht werden konnte. Sicher ist es, daß neben dem Methionin (und Zystin) auch noch andere Körper dafür verantwortlich zu machen sind, wenn es zu lipotropen Wirkungen in der Leber kommt bei Darreichung einer Nahrung, die reichliche Mengen von Eiweiß enthält. *v. Skramlik* (*Jena*).

Richter, C. P., und **Schmidt, E. C. H. jr.**, Vermehrter Fett- und verminderter Kohlehydrathunger pankreasberaubter Ratten. [Englisch.] (Psychobiol. Lab. Phipps Psychiatr. Clinic, Johns Hopkins Hosp. Baltimore, Maryland.) (Endocrinology **28**, Nr 2, 179, 1941.)

Läßt man pankreatektomierte Ratten ihre Diät selbst wählen, so vermindern sie die Kohlehydrataufnahme und vermehren die Fettaufnahme. Dabei bessern sich ihre diabetischen Symptome (Polydipsie, vermehrter Appetit, Hyperglykämie, Gewichtsverlust). Werden sie auf McCollumdiät gesetzt, so kehren die diabetischen Symptome wieder.

v. Gierke (*Karlsruhe*).

Sinai, A. J., Der Einfluß des Insulins auf das Leber- und Muskelglykogen beim spontanen Krebs der Maus. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **7**, Nr 1, 85, 1941.)

Bei langdauernden kleinen Insulingaben mit Glukose wird in der Leber und den Muskeln normaler Mäuse Glykogen gespeichert; dasselbe, nur in etwas geringerem Grade, beobachtete man auch bei Ca-Mäusen.

M. Brandt (Posen).

Wenig, K., Ueber eine besondere Form krankhafter Glykogenspeicherung bei dem neugeborenen Kind einer zuckerkranken Mutter. (Path. u. Gewerbepath. Inst. Gelsenkirchen.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 2, 188, 1941.)

Ein neugeborenes, reifes Mädchen, das als drittes Kind einer diabetischen Mutter zur Welt kam, starb nach kaum 10 Minuten. Auffallend war eine starke Auftreibung des Leibes und eine Vergrößerung des Schulterumfanges im Verhältnis zu dem auffallend runden Kopf. Die Leber war fast auf das Doppelte der Norm vergrößert und zeigte mikroskopisch und chemisch das Bild der Glykogenspeicherung und daneben fötale Erythroblastose. In Herz, Skelett- und Zungenmuskulatur waren reichliche, in den Nieren nur spärliche Glykogenablagerungen vorhanden. Im Pankreas war Hypertrophie des Inselapparates, in den Nebennieren Verbreiterung und Verfettung der Rinde bei Atrophie des Markes nachweisbar. Thymus und Milz waren verkleinert. Die bisher beschriebenen Fälle von Glykogenspeicherungskrankheit werden tabellarisch nach der von Siegmund vorgeschlagenen Gruppeneinteilung zusammengestellt, wobei sich gewisse Ueberschneidungen zeigen. Die zuckerkranke Mutter stammt aus einer diabetisch belasteten Familie. Man darf wohl die Glykogenspeicherungskrankheit als eine angeborene Konstitutionsanomalie im Bereiche des Kohlehydratstoffwechsels ansehen und mit dem mütterlichen Diabetes in Beziehung bringen. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Bobbitt, B. G., und **Deuel, H. J. jr.**, Das Ausmaß der Glykogenspaltung bei isolierten Lebern verschiedener Arten von Laboratoriumstieren. [Englisch.] (Dep. Biochem. Univ. Southern Calif. Med. School Los Angeles.) (Amer. J. Physiol. **131**, 521, 1940.)

Im allgemeinen nimmt man an, daß die Aufspaltung des Glykogens in Traubenzucker in der Leber außerordentlich rasch vor sich geht. Deswegen haben viele Forscher geraten, bei der Glykogenbestimmung in der Leber sehr rasch vorzugehen, um seine Aufspaltung möglichst zu verhindern. Genauere Untersuchungen über die Geschwindigkeit dieses Vorganges wurden indessen bisher nicht gemacht. Deswegen haben es sich die Verff. vorgenommen, hier neue Untersuchungen an verschiedenen Laboratoriumstieren anzustellen. Die Tiere erhielten 12 Stunden vor Tötung reichliche Mengen von Traubenzucker zugeführt. Die Leber wurde dann in verschiedene Anteile zerlegt, in denen die Menge des Glykogens und des aufgespaltenen Glykogens bestimmt wurde.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß die Aufspaltung des Glykogens innerhalb der Leber, die bei 37° C gehalten wird, sehr viel langsamer vor sich geht, als bisher allgemein angenommen wurde. Am schnellsten erfolgt sie bei der Ratte, bei anderen Laboratoriumstieren langsamer, und zwar in der Reihenfolge: Hund, Meerschweinchen, Kaninchen, Taube. In der Taubenleber findet man auch nach Halten im Brutschrank durch 72 Stunden immer noch 75 % des ursprünglichen Glykogengehaltes. *v. Skramlik (Jena).*

Greeley, P. O., und **Drury, D. R.**, Die Traubenzuckerausnützung von diabetischen Kaninchen mit entfernter Leber. [Englisch.]

(Dep. Physiol. School Med. Univ. South. California Los Angeles.) (Amer. J. Physiol. **130**, 249, 1940.)

Bei der Beurteilung des Problems des Diabetes spielt der Traubenzuckerverbrauch in den extrahepatischen Geweben eine sehr große Rolle. Die Bestimmung dieser Verbrauchsgröße wirft auch einiges Licht auf die Frage nach der Umwandlung von Fetten in Kohlehydrate bei dieser Krankheit. Verff. haben es sich deswegen zur Aufgabe gemacht, darüber neue Untersuchungen anzustellen. Der Diabetes wurde bei Kaninchen durch Entfernung der Bauchspeicheldrüse herbeigeführt. Wenige Zeit später kam es zu einer Ausschaltung der Leber, und es wurde nunmehr untersucht, in welchen Mengen Traubenzucker in das Blut eingeführt werden muß, damit der Blutzuckerspiegel auf derjenigen Höhe erhalten wird, auf der er sich vor dem operativen Eingriff befunden hat. Im Anschluß daran wurde auch noch die Bedeutung der sonstigen Eingeweide bei dem ganzen Geschehen geprüft.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß man keine vorschnellen Schlüsse in bezug auf den Sauerstoffverbrauch von Tieren ziehen kann, bei denen die Leber oder die Eingeweide entfernt sind. Besondere Vorsicht ist am Platze in dem Augenblicke, wo die Tiere bereits diabetisch sind. Unter den Bedingungen der Aufrechterhaltung des Grundstoffwechsels erweist sich nämlich der Traubenzuckerverbrauch von Organen diabetischer Tiere genau so groß wie bei normalen Tieren. Wünscht man diabetische Tiere mit entfernten Eingeweiden in einem Stoffwechselgleichgewicht zu erhalten, so beträgt der Bedarf an Traubenzucker den 6. bis 3. Anteil des gesamten Energiebedarfes. Dasselbe ist aber auch der Fall bei normalen Tieren nach Entfernung der Eingeweide. *v. Skramlik (Jena).*

Gloyschewa, K. P., Einfluß des ultrakurzen elektrischen Feldes auf die Temperatur und den Glykogengehalt der entnervten Katzenleber. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **7**, Nr 2, 119, 1941.)

Fiebererzeugung durch ultrakurze Wellen beruht auf einer Mobilisierung des Leberglykogens. Diese Wirkung bleibt nach Leberdenervierung aus.

M. Brandt (Posen).

Kohl, H., und **Dahmann, H.,** Blutzuckerbelastung in verschiedenen Lebensaltern. (Z. f. Altersforschg **2**, 310, 1940.)

Die Reaktionsfähigkeit des menschlichen Organismus auf ein größeres Kohlehydratangebot erfolgt beim jugendlichen Menschen schneller als beim alternden. Dies drückt sich im Blutzuckernüchternwert, der in jüngeren Jahren niedriger als in höheren Altersstufen ist, sowie in der Blutzuckerbelastung, die beim jugendlichen Menschen zu einem schnelleren Blutzuckeranstieg als beim älteren führt aus. In den ersten 4 Jahresklassen hat die Hyperglykämie bereits nach der ersten halben Stunde nach der Belastung den Gipfelpunkt erreicht, während Menschen im Alter von 40—70 Jahren zu diesem erst nach 1 Stunde, im Alter von 70—80 Jahren aber nach 1½ Stunden gelangen. Der Nüchternwert des Blutzuckers dagegen wird bis zum Alter von 40 Jahren bereits 2 Stunden nach der Belastung erreicht bzw. unterschritten, höhere Altersstufen benötigen hierzu 3 Stunden. Der sekundäre geringe Anstieg, der im jugendlichen Alter unter 30 Jahren nach Ueberschreitung des Tiefpunktes in der 3. Stunde erfolgt, tritt in den höheren Altersklassen von 30—80 Jahren nicht in Erscheinung. *H. Stefani (Göttingen).*

Wick, A. N., und **Mackay, E. M.,** Der Einfluß des Alters auf die Ketonkörperansammlung. [Englisch.] (Scripps Metabolic Clin. La Jolla, Calif.) (Amer. J. Physiol. **130**, 332, 1940.)

Bei Ratten entwickelt sich im Hungerzustande sehr leicht eine Ketonkörperansammlung im Organismus. Das Ausmaß dieses Geschehens hängt von einer großen Anzahl von Faktoren ab, u. a. auch vom Alter der Tiere. Da aber genauere Untersuchungen auf diesem Gebiete fehlen, haben es sich die Verff. zur Aufgabe gemacht, hier neuere Erfahrungen beizubringen. Es wurde bei männlichen Albinoratten der Gehalt des Blutes an Azetonkörpern geprüft. Je älter die Tiere sind, um so langsamer steigt die Menge dieser Körper im Hungerzustande an. Nach 48stündigem Fasten erweist sich das Maximum des Azetonkörpergehaltes im Blute in allen Altersstufen gleich hoch.

Der Abbau des Glykogens in der Leber nimmt im Hungerzustande weniger rasch ab, wenn es sich um ältere Tiere handelt als um jüngere. In allen Altersstufen aber wird das Minimum des Glykogengehaltes der Leber nach 24stündigem Fasten erreicht. Von da ab kommt es in den nächstfolgenden 3 Tagen zu einem leichten Anstieg in dem Gehalt der Leber an Glykogen. *v. Skramlik* (*Jena*).

Britton, S. W., und **Corey, E. L.,** Die Beteiligung der Bauchspeicheldrüse und der Nebennierenrinde bei der Regelung des Kohlenhydrathaushaltes. [Englisch.] (Physiol. Lab. Univ. Virginia Med. School.) (Amer. J. Physiol. **131**, 790, 1941.)

Zweck der vorliegenden Untersuchung war es, die Kohlenhydratspeicherung bei Katzen unter verschiedenen experimentellen Bedingungen zu untersuchen. Dies geschah erstens bei Tieren, denen die Nebennieren, zweitens denen die Bauchspeicheldrüse entfernt worden war, drittens bei solchen, die weder über die Nebennieren noch über die Bauchspeicheldrüse verfügten. Es hat sich dabei — wie es fürs erste nicht anders zu erwarten war — herausgestellt, daß die Nebennierenrinde bei der Regelung des Kohlenhydrathaushaltes im Körper von höchster Bedeutung ist.

Bei Katzen, denen die Nebennieren entfernt worden waren, ergab sich ein sehr starkes Absinken des Blutzuckerspiegels, ferner ein Abfall in dem Glykogen, das in der Leber, den Muskeln und dem Herzen gespeichert ist. Führt man den Tieren auf dem Mundwege Traubenzucker zu, so sind sie nur kleine Mengen von Glykogen zu bilden in der Lage. Einverleibt man solchen Tieren gleichzeitig mit dem Traubenzucker auch noch bestimmte Mengen von Insulin, so ändert sich der Gehalt der Leber an Glykogen nicht; in den Muskeln und im Herzen steigt er gelegentlich an. Reicht man dagegen den Tieren gleichzeitig mit dem Traubenzucker Nebennierenrindenextrakte, so steigt sowohl der Blutzuckerspiegel als auch der Glykogengehalt der vorhin genannten Organe an.

Tiere ohne Bauchspeicheldrüse verfügen im allgemeinen über normale Mengen von Glykogen sowohl in der Leber als auch im Skelett- und Herzmuskel, und zwar nahezu bis zum Tode. In der Leber kann das Glykogen nur aus Traubenzucker gebildet werden. Führt man den Tieren Insulin zu, so ist die Speicherung des Glykogens in den Muskeln erheblicher. Größere Mengen von Glykogen werden in der Leber abgelagert, sowie man den Tieren Nebennierenrindenextrakt reicht.

Tiere ohne Nebennieren und ohne Bauchspeicheldrüse weisen einen sehr herabgesetzten Blutzuckerspiegel auf, ebenso ist der Gehalt des Glykogens in der Leber außerordentlich gering. Auch machen sich bei ihnen sehr bald bedrohliche Erscheinungen bemerkbar im Zusammenhang mit dem Mangel der Nebennieren. Diese bedrohlichen Erscheinungen können von Zeit zu Zeit eine Aufhebung erfahren, auch kann man das Leben der Tiere merklich verlängern, wenn man ihnen Nebennierenrindenextrakt injiziert. Die Besse-

rung des Zustandes läßt sich daran erkennen, daß der Blutzuckerspiegel ansteigt. Eine zeitweise Besserung des Zustandes solcher Tiere kann auch durch Glukose herbeigeführt werden. Eine Zufuhr von Insulin gleichzeitig mit Traubenzucker ändert an dem Zustande im allgemeinen nicht viel. Reicht man den Tieren aber gleichzeitig mit dem Nebennierenrindenextrakt Traubenzucker, so kommt es zu einer starken Ablagerung von Glykogen in der Leber und im Herzgewebe.

Aus den Versuchen geht hervor, daß man mit Hilfe von Nebennierenrindenextrakten auch bei mangelnder Bauchspeicheldrüse eine Besserung des Zustandes der Tiere herbeiführen kann, indem dann in erster Linie Leberglykogen gebildet wird. Insulin erweist sich unter diesen Bedingungen als weniger geeignet. Wichtiger als das Hormon der Bauchspeicheldrüse scheint das sog. Kohlenhydrathormon zu sein. *v. Skramlik (Jena).*

Drury, D. R., Die Rolle des Insulins beim Kohlenhydratstoffwechsel. [Englisch.) (Dep. Physiol. School Med. Univ. Southern Calif., Los Angeles.) (Amer. J. Physiol. **131**, 536, 1940.)

Dem Insulin werden beim Kohlenhydratstoffwechsel zweierlei Arten von Wirkungen zugeschrieben: einmal eine Steigerung der Oxydation des Traubenzuckers, sodann eine Steigerung in der Ablagerung des Glykogens, vorzugsweise im Muskel. Obgleich diese Vorgänge durchaus möglich sind, können sie doch nicht als eine Basis genommen werden zur Erkennung aller Erscheinungen, die man als Insulinwirkung ansieht, z. B. beim Diabetes oder im Kohlenhydratstoffwechsel ganz allgemein. Verf. hat deswegen Versuche darüber angestellt, und zwar an Hunden, denen die Bauchspeicheldrüse entfernt worden war.

Es hat sich dabei gezeigt, daß die Hauptwirkung des Insulins im Kohlenhydratstoffwechsel darin besteht, daß Zucker sofort nach seiner Absorption im Darm im Organismus gespeichert wird. Wenn von einem diabetisch gemachten Organismus große Mengen von Kohlenhydraten absorbiert werden, so muß ein großer Teil dieser Nahrungsstoffe unter der Wirkung des Insulins in Fett umgewandelt werden.

Bei den Untersuchungen des Verf. hat es sich also gezeigt, daß das Insulin gerade bei der Umwandlung von Traubenzucker in Fett eine sehr wichtige Rolle spielt. Ohne Insulin ist diese Wirkung entweder sehr stark verzögert oder sie findet überhaupt nicht statt. *v. Skramlik (Jena).*

Marrazzi, R., Der Einfluß einer Entfernung der Nebennieren und des Hungerns auf die Absorption von Kohlehydraten durch den Darm. [Englisch.] (Dep. of Biol. Washington Square Coll. New York Univ. a. Dep. of Pharmac. New York Univ., Coll. Med.) (Amer. J. Physiol. **131**, 36, 1940.)

Ein bemerkenswertes Zeichen eines Nebennierenmangels ist das Fehlen einer selektiven Absorption von Zuckern, die im Stoffwechsel verwertet werden können. Verff. haben es sich zur Aufgabe gemacht, diesen Erscheinungen von neuem nachzugehen, wobei die Absorption von Traubenzucker auf der einen und von Xylose auf der anderen Seite geprüft werden sollte. Bei dem ersteren Körper handelt es sich um einen Stoff, der im Stoffwechsel verwertet werden kann, bei dem letzteren um einen solchen, mit dem im Stoffwechsel nichts anzufangen ist. Die Versuche wurden an Ratten vorgenommen, und zwar in verschiedenen Gruppen. Einmal handelte es sich um Tiere, bei denen die Nebennieren entfernt worden waren, sodann um solche, die eine Operation am Schambein mitgemacht hatten. Eine dritte

Versuchsgruppe bestand aus nichtoperierten hungernden und eine vierte aus nichtoperierten normal ernährten Tieren. Die Absorption der Zucker wurde an Darmschlingen untersucht, welche an beiden Enden mit Kanülen versehen waren.

Es hat sich gezeigt, daß die Absorption von Traubenzucker durch den Darm bei Ratten ohne Nebennieren gegenüber der Norm herabgesetzt war, auch dann, wenn gleichzeitig Natriumchlorid gereicht wurde. Demgegenüber war die Absorption von Xylose in keiner Weise verändert. Diejenigen Ratten, die in der Umgebung des Schambeins operiert worden waren, nahmen vom Darm aus Traubenzucker in geringeren Mengen auf als in der Norm; freilich war der Unterschied nicht sehr beträchtlich.

Unmittelbar nach dem operativen Eingriff erwies sich die Nahrungsaufnahme bei den Ratten ohne Nebennieren und denjenigen, die am Schambein operiert worden waren, als herabgesetzt. Einschränkung der Nahrungsmittelzufuhr oder Hungern bewirkte wohl eine Minderung der Absorption von Traubenzucker, nicht aber eine solche von Xylose bei nichtoperierten Tieren. Es macht den Eindruck, als ob die Herabsetzung der Absorption von Traubenzucker im Gefolge des operativen Eingriffes vorzugsweise auf die Appetitlosigkeit der Tiere zurückzuführen ist. *v. Skramlik (Jena).*

Dennis, Cl., und **Visscher, M. B.,** Der Einfluß verschiedener Faktoren auf die Absorption im Darm, die bei nichtnarkotisierten Hunden osmotische Arbeit heraufbeschwört. [Englisch.] (Dep. Physiol. Univ. Minnesota, Minneapolis.) (Amer. J. Physiol. **129**, 176, 1940.)

Bei früheren Untersuchungen hat es sich ergeben, daß die tiefer gelegenen Anteile des Ileums des narkotisierten Hundes beträchtliche osmotische Arbeit zu leisten vermögen, besonders bei der Absorption von konzentrierten Kochsalzlösungen, denen in verschiedenem Ausmaß Na_2SO_4 zugesetzt worden war. Es fragte sich nun, ob die Dinge gleichartig liegen bei nichtnarkotisierten Hunden mit Thiry-Vellaschen Fisteln. Verff. sind im Versuche so vorgegangen, daß bei zehn Hunden entsprechende Darmschlingen von 20 bis 60 cm Länge aus ihrem natürlichen Verband herausgelöst wurden.

Es hat sich dabei gezeigt, daß bei einem geübten nichtnarkotisierten Hunde Absorption durch den Darm in besonders hohem Maße zustande kommt. Je tiefer der betreffende Darmanteil im Körper gelegen ist, um so größer ist das Ausmaß der Absorption. Regt man die Tiere künstlich auf, so erfährt der Absorptionsgrad eine Verminderung. Durch Narkose wird die Absorption gesteigert. Freilich gilt dies nur für leicht erregbare Tiere. Wenn man nämlich sanftmütige Hunde narkotisiert, so ergibt sich da kein Unterschied. Bemerkenswert ist es, daß jeglicher Aufregungszustand gleichzeitig zu einem Abblassen der Darmschleimhaut führt, offenbar in Zusammenhang mit einer starken Gefäßverengerung. Auch ist es hervorzuheben, daß das Ausmaß der Absorption bei länger währenden Versuchen größer ist als bei kurz andauernden. Führt man den Tieren Nahrung zu, so wird dadurch das Ausmaß der Absorption von seiten der isolierten Darmschlingen in keiner Weise beeinflußt. *v. Skramlik (Jena).*

Davidson, J. N., und **Garry, R. C.,** Die Resorption von Pentosen aus dem Dünndarm der Ratte in Urethannarkose. [Englisch.] (Physiol. Dep. Univ. Coll. Dundee Univ. St. Andrews.) J. of Physiol. **99**, 239, 1941.)

Bei zahlreichen Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß die Hexosen, wie z. B. Traubenzucker und Galaktose, vom Dünndarm der Ratte rascher aufgenommen werden als die Pentosen, wie z. B. Xylose und Arabinose. Die Hexosen spielen offenbar bei der Phosphorylierung eine sehr große Rolle, während für die Pentosen nichts dergleichen bekannt geworden ist. Man kann auf Grund dieser Befunde annehmen, daß die Absorption der Hexosen etwas mit Phosphorylierungsvorgängen zu tun hat, während die Absorption der Pentosen auf einfachen Diffusionsvorgängen beruht.

Verff. haben es sich zur Aufgabe gemacht, die Absorptionsvorgänge für eine Anzahl von Zuckern beim Rattendarm zu prüfen unter Verwendung höher und tiefer gelegener Anteile des Dünndarms. Es hat sich dabei gezeigt, daß unabhängig von der ursprünglichen Lage des Darmstücks d(+) Xylose rascher absorbiert wird als Arabinose. Bemerkenswert ist es nun, daß d(+)Xylose ihrerseits wieder rascher absorbiert wird als das optisch Isomere. L(—)Xylose, d(—)Arabinose, l(+)Arabinose sowie d(—)Ribose werden ungefähr in dem gleichen Maße und mit der gleichen Geschwindigkeit absorbiert. Es ergeben sich also offenbar sehr starke Unterschiede in der Absorption von Zuckern, in Abhängigkeit von deren chemischer Konstitution.

v. Skramlik (Jena).

Davidson, J. N., und **Garry, R. C.,** Die Absorption von Monosacchariden aus den distalen Anteilen des Dünndarms anästhesierter Katzen. [Englisch.] (Physiol. Dep. Univ. Coll. Dundee, Univ. St. Andrews.) (J. of Physiol. **97**, 509, 1940.)

Nach neueren Vorstellungen werden verschiedene Zucker von dem Darm in verschiedenem Ausmaße resorbiert, die Hexosen im allgemeinen rascher als die Pentosen. Bei Durchsicht des einschlägigen Schrifttums stellt es sich aber heraus, daß die Versuchsergebnisse der Autoren untereinander nicht ganz leicht in Beziehung zu bringen sind, da sich große Unterschiede in bezug auf die Absorption bei verschiedenen Tieren und bei Anwendung verschiedener Technik ergeben. Bei der Ratte wird die Glukose rascher absorbiert als die Xylose. Bei der Katze scheint dagegen Xylose nicht wesentlich langsamer als Glukose resorbiert zu werden. Verff. sind nun den Erscheinungen von neuem nachgegangen unter Verwendung des Kolons von Katzen und bei Prüfung der Absorption von Traubenzucker, Galaktose, Fruktose und Xylose. Dabei sollte auch noch darauf geachtet werden, ob die Absorption dieser Zucker von verschiedenen Anteilen des Darms ein verschiedenes Ausmaß erreicht. Die Tiere waren mit Urethan oder Pernocton narkotisiert worden.

Dabei hat es sich herausgestellt, daß von den kaudal gelegenen Anteilen des Dünndarms Xylose genau so rasch absorbiert wird wie Traubenzucker. In dieser Hinsicht weicht also der Darm der Katze sehr stark von dem der Ratte ab. Galaktose wird etwas rascher, Fruktose dagegen etwas langsamer resorbiert als Traubenzucker. Bei Prüfung der Leistungen der einzelnen Abschnitte des Darms hat sich kein Anhaltspunkt dafür ergeben, daß der Traubenzucker in den distalen Anteilen des Darms weniger leicht und schnell absorbiert wird als in den proximalen. *v. Skramlik (Jena).*

Liotta, A., Die Darmaufsaugung der Glykose bei der experimentellen Rachitis. [Italienisch.] (Päd. Klin. Univ. Genua.) (Pathologica **33**, 200, 1941.)

Diese Versuche gründen sich unter anderem über die Bedeutung des Phosphors bei dem Glyzidenstoffwechsel. Die Versuche wurden an rachitischen Ratten ausgeführt. Verf. hat eine größere Geschwindigkeit der Glykose-

aufsaugung den normalen Tieren gegenüber beobachtet, so daß in einer Stunde die rachitische Ratte ungefähr 22 % mehr Glykose aufsaugt als die normale. *A. Giordano (Pavia).*

Dennis, C., und Visscher, M. B., Untersuchungen über das Ausmaß der Absorption von Wasser und Salzen durch den Dickdarm des Hundes. [Englisch.] (Dep. Physiol. Univ. Minnesota, Minneapolis.) (Amer. J. Physiol. **131**, 402, 1940.)

Verff. haben ein Verfahren entwickelt, das es gestattet, die Absorption von Wasser und von gelösten Bestandteilen in Darmschlingen näher zu verfolgen. Es wird dabei die Wanderung des Sulfat- oder Chlorions benützt. In den ersten 10 Min. nach Einführen einer Lösung in eine solche Darmschlinge kommt es zu einer Absorption von Flüssigkeit, die wenigstens innerhalb der Grenzen des Meßverfahrens durchaus linear vor sich geht. Anders liegen die Dinge in bezug auf die Chlorabsorption. Das Ausmaß der Absorption dieses Körpers läßt sich nicht in Form einer linearen Funktion darstellen, wohl aber hängt es von dem Sulfatgehalt der isotonischen Lösung ab, welche die beiden Anionen (Sulfat bzw. Chlor) enthält und welche dem Darm zur Absorption angeboten werden.

Aus den Versuchen geht hervor, daß bei den Absorptionsvorgängen zwei Mechanismen eine Rolle spielen: eine hypotonische Lösung tritt infolge der Wasserverschiebung durch die Darmwand in das Innere des Darmrohres ein, während gleichzeitig eine höher konzentrierte Lösung den Darm verläßt und in das Blut übergeht. Der Transport von Körpern durch die Darmwand kann dargestellt werden in Form der algebraischen Summe dieser beiden Bewegungen, die einander entgegengesetzt gerichtet sind.

v. Skramlik (Jena).

Andrew, B. L., Davidson, J. N., und Garry, R. C., Die Absorption von Wasser aus dem Kolon der Ratte in Urethannarkose. [Englisch.] (Physiol. Dep. Univ. Coll. Dundee, Univ. St. Andrews.) (J. of Physiol. **98**, 487, 1940.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß das Kolon von Ratten in Urethannarkose nur ganz geringe Mengen von Monosacchariden zu absorbieren vermag. Das ist an und für sich ein sehr überraschendes Ergebnis. Deswegen haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, näher zu prüfen, in welchem Umfange das Kolon andere Substanzen aufnehmen kann, vorzugsweise Wasser. Das Problem wurde in dreierlei Weise in Angriff genommen. Einmal kam in eine Darmschlinge eine Zuckerlösung. Die Aenderungen der Konzentration der Zuckerlösung innerhalb des Darms konnten einen Aufschluß über die Wasserbewegung liefern. Dazu kamen weiter zwei Verfahren mittels „Indikatoren" für die Wasserbewegung. Als ein solcher Indikator wurde Phenolrot, als ein weiterer Deuteriumoxyd benutzt. Von der Verwendung von destilliertem Wasser zur Prüfung des Ein- bzw. Austritts von Wasser in die Darmwand bzw. aus der Darmwand mußte Abstand genommen werden, weil dadurch die Darmschleimhaut schwer geschädigt wird. Bei sämtlichen Versuchen wurde daher eine Traubenzucker- oder Xyloselösung benutzt.

Es hat sich dabei unzweideutig herausgestellt, daß bei Ratten in Urethannarkose die Schleimhaut des Kolons Bewegungen des Wassers in beiden Richtungen gestattet, also sowohl seinen Durchtritt als auch seinen Austritt, während sie für Monosaccharide undurchlässig bleibt. Diese letztere Eigenschaft des Kolons geht verloren, sowie dieses Organ in vitro benutzt wird. Auch dann, wenn ein osmotisches Gefälle zwischen Darminhalt und Blut

fehlt, kommt es zu einer Hin- und Herbewegung von Wasser, die außerordentlich rasch und sicher vor sich geht.

Auf Grund dieser Untersuchungen erweist sich die Schleimhautmembran des Kolons als semipermeabel, und zwar in einer ganz ausgezeichneten Weise.

v. Skramlik (Jena).

Herrin, R. C., Die Absonderung von Ammoniak durch den Dünndarm des Hundes. [Englisch.] (Dep. Physiol. Univ. Wisconsin, Madison.) (Amer. J. Physiol. **129**, 146, 1940.)

Verf. ist daran gegangen, die Ammoniakausscheidung im Dünndarmsafte von Hunden näher zu verfolgen, der aus einer Thiry-Vellaschen Fistel aufgefangen wurde. Die Menge des abgesonderten Ammoniaks hängt von einer ganzen Anzahl von Faktoren ab. Ernährt man die Tiere mit einer Nahrung, die zu 23 % Eiweiß enthält und setzt sie dann auf eine Kohlenhydratnahrung, so kommt es in der Regel zu einem starken Absinken des Ammoniakgehaltes im Dünndarmsaft. Geht man umgekehrt vor, d. h. ernährt man die Tiere zuerst mit kohlenhydrat- und dann mit einer eiweißhaltigen Nahrung, so steigt der Ammoniakgehalt des Dünndarmsaftes enorm an, und zwar auf das Vier- bis Sechsfache. Im Zusammenhang damit kommt es bei den Tieren auch zu einer Aenderung in der Stickstoffausscheidung durch den Harn. Je mehr Ammoniak durch den Dünndarm ausgeschieden wird, um so weniger tritt dieser Körper durch die Nieren in den Harn über. Doch hat es sich unzweideutig gezeigt, daß die Stickstoffausscheidung im Harn leichter dadurch eine Aenderung erfährt, daß man die Kalorienzufuhr unverändert beläßt und die Eiweißzufuhr steigert.

Intravenöse Injektionen von Glyzin oder Alanin oder Glutaminsäure führten zu einer beträchtlichen Steigerung des Ammoniakgehaltes im Dünndarmsaft, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Darreichung von Harnstoff steigert die Ammoniakausscheidung durch den Dünndarm am beträchtlichsten. Bemerkenswert ist es, daß man durch eine intravenöse Injektion einer Natriumchloridlösung die Ammoniakausschüttung durch den Dünndarm sehr stark zu hemmen vermag, und zwar auch dann, wenn der Ammoniakgehalt des Blutes erheblich gesteigert ist. Hier ist darauf hinzuweisen, daß die Steigerung der Ammoniakausschüttung durch den Dünndarm bei Darreichung einer eiweißreichen Nahrung offenbar nicht auf einer Steigerung des Harnstoffgehaltes des Blutes beruht. Dieser ist nämlich mit einer gesteigerten Harnausschüttung verknüpft. Auch ist zu bemerken, daß in den Experimenten mit den Aminosäuren die Steigerung des Harnstoffgehaltes im Blute ganz unbeträchtlich war.

Injiziert man den Tieren Insulin, so kommt es zu einer beträchtlichen Steigerung der Ammoniakausscheidung im Dünndarmsaft. Adrenalin bewirkt schwankende Ergebnisse: manchmal kommt es danach zu einer Steigerung, manchmal zu einem Absinken der Ammoniakausschüttung. — Verf. kommt auf Grund seiner Versuchsergebnisse zu dem Schluß, daß das Ammoniak durch die Drüsen des Dünndarmes abgesondert wird. Die Tätigkeit dieser Drüsen wird in hohem Maße durch den Eiweißstoffwechsel beeinflußt.

v. Skramlik (Jena).

Nicolai, H., Quantitative Resorptionsversuche mit reinen Darmgiften. 4. Mitt. Resorption und Speicherung kleiner Indolmengen im Dünndarm der gesunden Ratte. (Med. Klin. Breslau.) (Klin. Wschr. **20**, 142, 1941.)

Versuche mit einer 80/ccm enthaltenden Indollösung. Für die Abnahme der Indolkonzentration im Darmlumen wird eine Exponentialkurve an-

gegeben. Der Abtransport des Indols, dessen Konzentration während des ganzen Versuches praktisch eine gleichbleibende war, wird mit einem Filtrationsvorgang bestimmter Anordnung verglichen. *v. Törne* (*Berlin-Lichtenberg*).

Nicolai, H., Quantitative Resorptionsversuche mit reinen Darmgiften. 3. Mitt. Phenolresorption im Dünndarm der enteritischen Ratte. (Med. Klin. Breslau.) (Klin. Wschr. **20**, 80, 1941.)

Versuche mit einer Phenollösung von 6 mg/ccm an 15 cm langem Jejunalstück enteritischer Ratten. Bei der graphischen Darstellung der resorbierten Mengen nach der Resorptionszeit zeigt die Kurve — im Gegensatz zu Normaltieren — einen stetigen Abfall und erreicht nach 8 Min. den Endwert. Dieser Befund wird als Ausdruck einer herabgesetzten Schutzfunktion der Darmwand gedeutet. *v. Törne* (*Berlin-Lichtenberg*).

Nicolai, H., Quantitative Resorptionsversuche mit reinen Darmgiften. 5. Mitt. Resorption und Speicherung kleiner Indolmengen im Dünndarm der akut enteritischen Ratte. (Med. Klin. Breslau.) (Klin. Wschr. **20**, 166, 1941.)

Im Vergleich zu den mit derselben Methodik durchgeführten Versuchen an gesunden Tieren zeigt der enteritische Rattendarm eine höhere Resorptionsgeschwindigkeit des Indols und auch eine erhöhte Abflußgeschwindigkeit in die Leber. Die Arbeit ist ein weiterer Baustein der experimentellen Erforschung der intestinalen Autointoxikation. *v. Törne* (*Berlin-Lichtenberg*).

Wells, H. S., Das Gleichgewicht der physikalischen Kräfte, welche das Ausmaß und die Richtung des Flüssigkeitsstromes durch die Darmschleimhaut bestimmen. [Englisch.] (Dep. Physiol. Vanderbilt Univ. School Med. Nashville, Tenn.) (Amer. J. Physiol. **130**, 410, 1940.)

Zweck der vorliegenden Untersuchung war es, quantitative Daten über den Flüssigkeitsaustausch durch die Darmschleimhaut beizubringen in bezug auf eine Anzahl von Faktoren. Bewirkt man in den Mesenterialvenen und in den Lymphgefäßen des Dünndarmes eine Anschoppung von Flüssigkeit (Blut bzw. Lymphe), so wird dadurch die Absorption isotonischer Salzlösungen in eigenartiger Weise gehemmt. Bei einem bestimmten Anschoppungsdruck ist man in der Lage, die absorbierenden und sekretorischen Kräfte der Darmschleimhaut in eine Art von Gleichgewicht zu bringen. Bei hohen Graden von Anschoppung kommt es in erster Linie zu einer starken Absonderungstätigkeit des Darms (viel Verdauungssekret).

Eine genaue Analyse der ganzen Erscheinungen hat gelehrt, daß man absorbierende und sekretorische Kräfte sozusagen zu neutralisieren vermag, wenn der Unterschied zwischen dem Kapillardruck in den Zotten und dem Innendruck im Darmrohr gleich ist dem kolloidosmotischen Druck des Blut plasmas der Tiere. *v. Skramlik* (*Jena*).

Dennis, Cl., Verletzung der Schleimhaut des Ileums durch Kontakt mit destilliertem Wasser. [Englisch.] (Dep. Physiol. Univ. Minnesota, Minneapolis.) (Amer. J. Physiol. **129**, 171, 1940.)

Bei früheren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß das Ileum besonders in seinen tiefer gelegenen Anteilen bei der Absorption von Nahrungsstoffen eine große osmotische Arbeit zu leisten vermag. Es hat sich nun gefragt, wie die Dinge liegen, wenn man die Schleimhaut auf der einen Seite mit 0,9proz. NaCl-Lösung, auf der anderen Seite mit destilliertem Wasser behandelt.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß durch destilliertes Wasser eine Schädigung der Schleimhaut gesetzt wird. Diese Wirkung erweist sich als eine Art Interferenzerscheinung zwischen der Undurchlässigkeit der Ileummembran gegenüber Sulfat und der Befähigung des Epithels, osmotische Arbeit zu leisten. Die Verletzung der Schleimhaut des gesamten Dünndarmes durch destilliertes Wasser ließ sich auch auf mikroskopischem Wege erweisen. Es ergibt sich, daß sie dann außerordentlich gequollen ist. Es werden also durch das destillierte Wasser zweifellos Schäden in der Schleimhaut gesetzt. — Man muß sich demgemäß hüten, bei irgendwelchen therapeutischen Verfahrungen Lösungen anzuwenden, die nicht isotonisch sind. Bei allen Fällen von Darmverschluß wird es sich also empfehlen, nur isotonische Lösungen zur Einführung in den Darm zu verwenden. *v. Skramlik (Jena).*

Bickel (Berlin), Ueber die Abhängigkeit des Betriebsstoffwechsels von der Qualität des Eiweißes und der Mischung qualitativ verschiedener Eiweiße in der Nahrung. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 5, 1, 1936.)

Als Glückwunsch zum 25jährigen Jubiläum von M. M. Pawlow.

M. Brandt (Posen).

Oettel, H., Die Hypoproteinosen im Erwachsenenalter. (II. Med. Klin. Charité Berlin.) (Klin. Wschr. **20**, 65, 1941.)

Als Ursachen für die Hypoproteinämie kommen vor allem primäre Störungen der Bildungsstätten des Plasmaeiweißes neben resorptiven Ausfällen in Betracht. Die meisten Fälle von Hypoproteinämien erklären sich durch Resorptionsstörungen. Unter Berücksichtigung eigener Untersuchungen werden die Beziehungen zum Gewebseiweiß und zu endokrinen Erkrankungen aufgezeigt. Auf die besondere Bedeutung der Plasmaeiweißkörper hinsichtlich der Vehikelfunktion und Bedeutung für Ferment-, Vitamin- und Arzneimittelwirkungen wird hingewiesen. Physikalisch-chemisch sind Grenzflächenstörungen und Destruktionsvorgänge am Kolloidgefüge für die Abweichungen in Resorption und Stoffwechsel verantwortlich.

v. Törne (Berlin-Lichtenberg,)

Browne, J. S. L., Karady, S., und **Selye, H.,** Die Wirkung verschiedener schädlicher Mittel auf die Kreatin-, Kreatinin-, Chlor- und Wasserausscheidung. [Englisch.] (Univ. Clin. Roy. Victoria Hosp. a. Dep. Anat., Histol. a. Embryol. McGill Univ. Montreal, Canada.) (J. of Physiol. **97**, 1, 1939.)

Bei früheren Untersuchungen hat es sich herausgestellt, daß man durch verschiedene, nicht spezifische schädigende Mittel Symptome hervorrufen kann, die in morphologischer und chemischer Beziehung von Interesse sind. Sie wurden in verschiedene Stadien eingeteilt, ein sogenanntes „Alarm-, Widerstands- und Erschöpfungsstadium". In dem sogenannten „Alarmstadium" macht sich ein Abfall der Chloride im gesamten Blut bemerkbar. Gleichzeitig geht damit ein vorübergehender Anstieg, später ein Abfall in der Menge des Blutzuckers einher. In dem Widerstandsstadium sind sowohl der Traubenzucker als auch die Chloride im Blute höher als in der Norm, während es im „Erschöpfungsstadium" zu einer verhängnisvollen Hypoglykämie kommt, die zumeist von einer Hypochlorämie begleitet ist.

Es war nun von einem gewissen Interesse, in all diesen 3 Stadien den Wasser- und Chlorhaushalt des Organismus zu prüfen und gleichzeitig die Kreatin- und Kreatininausschüttungen zu verfolgen, schon mit Rücksicht darauf, daß eine gesteigerte Ausschüttung der letztgenannten Substanzen

m Harn im allgemeinen als ein Anzeichen dafür gewertet wird, daß es zu einem starken Zellzerfall gekommen ist. Zu den Versuchen wurden weibliche Ratten herangezogen, deren Wasserhaushalt durch Darreichen von 10 ccm Leitungswasser geprüft wurde. Das Tier kam hinterher in einen Stoffwechselkäfig, in dem ihm kein Futter gereicht wurde. 24 Stunden später wurde die Menge des ausgeschiedenen Harns geprüft und in ihm das Chlor bzw. Kreatin und Kreatinin ermittelt. Die schädigenden Eingriffe waren Anwendung von Kälte, Muskelarbeit und Injektion von Formaldehyd. Im Gefolge dieser Beeinflussung kommt es zu charakteristischen Aenderungen in der Ausscheidung von Wasser, von Chloriden und von Kreatin, hauptsächlich während der Adaptation auf diese schädlichen Eingriffe. Die Veränderungen im Organismus sind von der spezifischen Natur dieser Mittel unabhängig. Offenbar sind sie als ein biochemisches Zeichen für eine Art von Adaptation auf die Schädigung anzusehen. Das nichtadaptierte Tier genau so wie dasjenige, das durch ständiges Halten unter ungünstigen Bedingungen völlig erschöpft ist, reagieren auf Kälte, übertriebene Muskelanstrengung oder toxische Dosen von Formaldehyd mit einem Absinken in der Ausscheidung von Wasser und Chloriden sowie mit einem Nachlassen der Menge des Chlors im Harn. Gleichzeitig kommt es zu einem ausgeprägten Anstieg in der Ausschüttung von Kreatin im Harn. Im Gegensatz dazu zeigt ein Tier, das aufs beste adaptiert ist, auf die vorhin erwähnten Eingriffe einen Anstieg in der Ausscheidung von Wasser und Chlor und zugleich einen Abfall in der Kreatin- und Kreatininausschüttung.

Als Hauptergebnis der Untersuchungen ist anzusehen, daß der Organismus im Adaptationszustand in einer ganz charakteristischen Weise reagiert und daß die Symptome und Anzeichen dieser Reaktion hauptsächlich durch die Intensität des Reizes und auch durch das Ausmaß der Adaptation bestimmt sind, das der Organismus gegenüber diesem Reiz erreicht hat.

v. Skramlik (Jena).

Scopinaro, D., Ueber die Physiopathologie der Kreatinkörper. V. Beitrag. Der Kreatin- und Kreatininstoffwechsel bei der Addinsonschen Krankheit. [Italienisch.] (Inst. med. Path. Univ. Genua.) (Pathologica 33, 181, 1941.)

Das Nebennierenmark scheint die Lösung der kreatinphosphorischen Bindung zu begünstigen.

Die technischen Schwierigkeiten, eine solche Frage genau zu untersuchen, sind sehr groß. Die Wirkung der Nebennierenrinde kann entweder durch den Einfluß der hormonalen Extrakte oder durch die Veränderungen beim Morbus Addisoni bestimmt werden. Im allgemeinen scheint die Nebennierenrinde die Synthese dieser Körper zu regeln. Verf. hat bei Addison-Kranken festgestellt: 1. eine Verminderung des Blutkreatins mit Inversion des Kreatin-Kreatinin-Verhältnisses; 2. eine verminderte Kreatininausscheidung mit Auftreten einer Kreatinurie mittleren Grades; 3. eine vermehrte Kreatinausscheidung nach Kreatinbelastung. *A. Giordano (Pavia).*

Lamalle, A., Wirkung von Purinderivaten auf den Herzpneumogastrikus der Schildkröte und auf die Herzwirkungen des Azetylcholins. [Französisch.] (Inst. Léon Fredericq Physiol. Liége.) (Arch. Intern. Physiol. **51**, 353, 1941.)

Verf. hat es sich zur Aufgabe gemacht, den Einfluß einer Anzahl von Purinderivaten auf das Herz und die Herznerven von Wasserschildkröten näher zu untersuchen. Dabei war das Zentralnervensystem der Tiere zuvor zerstört worden. Es hat sich herausgestellt, daß Theobromin und Theo-

phyllin in schwachen Konzentrationen (unter 1,0 ‰) die Wirkungen der Herzvagi zu verstärken vermögen. Angewandt in stärkerer Konzentration (über 1,0 ‰) heben sie die Herzvaguswirkung vollkommen auf. Bemerkenswert ist es, daß diese beiden Mittel in den verschiedensten Konzentrationen den Einfluß des Azetylcholins auf das isolierte Herzohr zu verstärken vermögen. Alle diese Wirkungen erinnern an die des Koffeins.

Hypoxanthin und Adenin sensibilisieren in schwachen Dosen, Allantoin und vor allem Lithiumurat in jeder der untersuchten Konzentrationen das Herz gegenüber der negativ inotropen Wirkung des Vagus. Doch erweist sich dieser Einfluß als weniger ausgeprägt wie bei den Methylxanthinen. Hypoxanthin, Allantoin, Lithiumurat und Adenin verstärken beträchtlich die Wirkung des Azetylcholins auf das isolierte Herzohr. Gelegentlich wurde beobachtet, daß die Hemmungswirkungen des Vagus eine Aufhebung erfahren bei Anwendung starker Dosen von Hypoxanthin und Adenin.

v. Skramlik (*Jena*).

Fraser, A. H. H., Godden, W., Snook, L. C., und **Thomson, W.,** Ketonämie bei trächtigen Schafen und deren mögliche Beziehung zu der Schwangerschaftskrankheit. [Englisch.] (Rowett Res. Inst. Aberdeen.) (J. of Physiol. **97**, 120, 1939.)

In neuerer Zeit hat es sich herausgestellt, daß unter dem Einfluß verschiedener diätetischer Faktoren bei trächtigen Schafen eine Ketonämie erzeugt werden kann. Das Auftreten und die Schwere dieser Ketonämie waren umgekehrt proportional zu dem kalorischen Wert der zugeführten Nahrung. Auch hat es sich gezeigt, daß diese Ketonämie sehr viel häufiger auftrat bei Tieren, die mehrere Schwangerschaften durchgemacht hatten als bei solchen, die zum erstenmal schwanger waren. Man war in der Lage, eine Art von Symptomenkomplex zu isolieren, der von den Verff. als sogenannte Schwangerschaftskrankheit bezeichnet wurde.

In der vorliegenden Abhandlung werden nun die früheren Versuche fortgesetzt. Es hat sich dabei herausgestellt, daß Tiere, die 3 Monate hindurch unterernährt sind, keine Hypoglykämie aufweisen, auch keine Ketonämie oder einen Verlust des Appetits, wenn man sie am Ende dieser 3-Monatsperiode 2 Tage hindurch fasten läßt. Füttert man Schafe mit einer Nahrung, die reichliche Mengen von Fett enthält, und sorgt gleichzeitig dafür, daß die Tiere in einer beengten Umgebung gehalten werden, so zeigen sie während der gesamten Schwangerschaft keine krankhaften Erscheinungen. Unmittelbar vor dem Abschluß der Schwangerschaft kommt es aber zu einem Verlust des Appetites. Alle Mutterschafe, die mit mehr als einem Tier trächtig sind, werden ketonämisch. Diese Ketosis stellt nichts Schwerwiegendes dar. Füttert man trächtige Schafe in einer solchen Weise, daß sie nur eine Nahrung erhalten, die dem Grundumsatz entspricht, so werden sie nach kurzer Zeit hypoglykämisch und ketonämisch. Wenn man die Nahrung nicht änderte, so wurde diese Ketonämie immer schwerwiegender, bis die Tiere zuletzt zugrunde gingen. Bemerkenswert ist es, daß selbst ein ganz ausgeprägter Mangel an Zucker oder das Vorhandensein von Ketonkörpern im Blute fürs erste keine schwerwiegenden Symptome hervorzurufen braucht. Alle Tiere, die nur ein Schaf trugen, wiesen einen ganz ausgeprägten Mangel an Appetit auf. Unter diesen Bedingungen kam es zu einem ganz rapiden Gewichtsverlust sowie zu einer Appetitlosigkeit, die bald zum Tode führten. Bei der Sektion ergab sich u. a. eine ausgeprägte fettige Infiltration der Leber.

Alle diese schwer kranken Tiere konnte man wieder zur Gesundung bringen, wenn man ihnen 2—4 Wochen nach Beginn der Schwangerschaft eine besser zusammengesetzte und reichlichere Nahrung reichte. Das Ent-

scheidende war dabei der kalorische Wert der Nahrung, also hauptsächlich die Zufuhr von Fetten, daneben aber auch die von Eiweißkörpern.

v. Skramlik (*Jena*).

Soskin, S., Der Blutzucker: Sein Ursprung, seine Regelung und Ausnützung. [Englisch.] (Dep. Metab. a. Endocrinol. Michael Reese Hosp. a. Dep. Physiol. Univ. Chicago, Ill.) (Physiol. Rev. **21**, 140, 1941.)

Wie schon der Titel besagt, behandelt der vorliegende Aufsatz ein physiologisch und klinisch außerordentlich wichtiges Gebiet. Es werden natürlich in erster Linie neuere Abhandlungen berücksichtigt. Das ist nicht weiter befremdlich, da ja erst in den letzten Jahrzehnten diejenigen Verfahrungsweisen entwickelt wurden, die es gestatten, den Blutzucker genau zu bestimmen. — Aus der Schrift seien folgende Abschnitte hervorgehoben: Die Benützung des diabetischen Organismus bei der Untersuchung des Glykogenabbaues, die Glykogenbildung aus Eiweiß sowie aus Fett, ferner die Regelung des Blutzuckergehaltes im menschlichen und tierischen Organismus. In diesem letzteren Abschnitt werden natürlich die innersekretorischen Drüsen in ihrem Anteil an dem Geschehen genauestens behandelt. Zuletzt sei auch noch auf den großen Abschnitt: Die Ausnützung des Blutzuckers hingewiesen.

Das Lesen des Aufsatzes wird durch den Ueberblick erleichtert, der am Schlusse gegeben ist. Verf. hat es in geschickter Weise verstanden, das ganze Arbeitsgebiet anregend darzustellen und durch eine Anzahl schematischer Abbildungen klar ins Licht zu setzen. *v. Skramlik* (*Jena*).

Moeschlin, S., und **Wildermuth, W.**, Das Verhalten des Blutzuckers bei der experimentellen CO-Vergiftung und bei der Stickstoffatmung. — Ein Beitrag zur Frage der spezifisch toxischen Wirkung des Kohlenoxyds. (Med. Univ.klinik Zürich,) (Arch. of exper. Path. **198**, 414, 1941.)

In dieser Arbeit wird die wichtige Frage untersucht, ob dem Kohlenoxyd spezifisch toxische Eigenschaften zukommen, oder ob die Folgen der Kohlenoxydvergiftung lediglich auf Anoxämie durch Blockierung des Hämoglobins beruhen. Die Untersuchungen beschränken sich auf das Verhalten des Blutzuckers bei Kaninchen, die im Gaskasten oder mittels einer besonderen Maske mit verschiedenen Konzentrationen kohlenoxyd-haltigen Gases einesteils und mit sauerstoffarmen Stickstoff-Sauerstoff-Gemischen andernteils beatmet wurden. Es zeigte sich, daß schon geringe Konzentrationen von Kohlenoxydhämoglobin (20—25 %) im Blut der Versuchstiere einen deutlichen Anstieg der Blutzuckerwerte zur Folge haben. Bei reiner Anoxämie durch Sauerstoffmangel führten Erniedrigungen der Sauerstoffspannungen bis zu 8 % nach einstündiger Versuchsdauer noch zu keiner deutlichen Veränderung des Blutzuckers trotz deutlicher Asphyxieerscheinungen. Erst bei Erstickungsgefahr (bei 6—4 %) stieg der Blutzucker deutlich an.

Durch Insulinverabreichung zu Beginn der Kohlenoxydvergiftung kann der Blutzuckeranstieg verhindert werden. Der Blutzuckeranstieg bei Kohlenoxydvergiftung ist besonders hoch, wenn in der Leber der Versuchstiere zuvor durch Glykoseverabreichung Glykogen angereichert worden war.

Aus diesen Untersuchungen schließen Verff. auf eine spezifisch toxische Wirkung des Kohlenoxyds auf Stoffwechselzentren im Dienzephalon. Diese Auffassung wird zu zahlreichen Veröffentlichungen im Schrifttum in Beziehung gebracht. Die Möglichkeit einer chronischen Kohlenoxydvergiftung wird hervorgehoben. *Lippross* (*Dresden*).

Camerer, J., Ueber die Verwertbarkeit von Blutzuckerbestimmungen an Leichenblut. (Inst. f. gerichtl. Med. Univ. München.) (Dtsch. Z. gerichtl. Med. **35**, H. 1, 1941.)

Träger des Blutzuckers beim Menschen sind sowohl das Serum als auch die Blutkörperchen. Ein konstantes Verhältnis zwischen beiden läßt sich bei Blut von nicht-nüchternen Personen, um die es sich meist bei Leichen handelt, nicht feststellen. Um eine ungefähre Feststellung des Blutwertes zur Zeit des Todes zu gewinnen, muß ein Mittelwert (im Verhältnis 35 : 65) aus dem Blutkörperchen- und dem Serumwert bestimmt werden. Nach dem Tode kann ein enormer Blutzuckeranstieg im Herzblut stattfinden, der durch einen postmortalen Abbau des Leberglykogens bedingt ist. Das Blut für die Untersuchungen wird daher zweckmäßig aus Gefäßen der Extremitäten, möglichst fern von der Leber, entnommen. Ein Abbau des Muskelglykogens, der allenfalls auch die Resultate hätte stören können, scheint nicht stattzufinden. Längeres Stehenlassen von Blut in vitro hat, solange keine Fäulnis eintritt, nur einen geringen Blutzuckerabbau zur Folge. Fäulnis baut den Blutzucker vollkommen ab. *Helly* (*Staad b. St. Gallen*).

Melamed, J. I., Ueber vegetativ-endokrine Regulation des Zucker- und Cholesterinspiegels im Blut. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 1, 116, 1937.)

Es besteht ein relativer quantitativer Zusammenhang zwischen Zucker- und Cholesterinspiegel des Blutes; in Abhängigkeit von den einwirkenden Faktoren kann dieser Zusammenhang mehr oder weniger klar hervortreten. Wenn auch die glykolipämischen Kurven nicht in jedem Versuche einen rein ausgeprägten Antagonismus ergaben bei der Verwendung sympathiko- und vagotroper Gifte, so muß doch auf die Rolle des vegetativen Nervensystems bei der Aufrechterhaltung des Cholesterin-Kohlehydratstoffwechsel-Gleichgewichts hingewiesen werden. Belastung mit direkt den Cholesterinstoffwechsel beeinflussenden Stoffen (synthetische Sexualhormone) führt zu typischen glykolipäimischen Kurven und charakterisiert sich durch starke Hypercholesterinämie. Die bei Laparotomien unter Aether-Morphiumnarkosen gefundenen charakteristischen Beziehungen des Cholesterins zum Blutzucker gestatten diese Befunde für klinische diagnostische und prognostische Zwecke als zweckmäßig zu bezeichnen.

(*Nach Selbstbericht.*) *M. Brandt* (*Posen*).

Papayanopulos, G., und **Thaddea, S.**, Blutdiastase und Milz. (II. Med. Univ.klinik Charité Berlin.) (Z. exper. Med. **108**, 708, 1941.)

Bei Kaninchen kommt es nach Milzexstirpation zu einem deutlichen Absinken der Blutdiastase. Zusätzliche Blockierung des retikuloendothelialen Systems durch kolloidale Kupferlösung führt zu einem weiteren Absinken der Blutdiastase. Der Milz kommt danach zumindest eine regulierende Wirkung auf dem Blutdiastasespiegel zu. *Meessen* (*Freiburg i. Br.*).

Cruickshank, E. W. H., und **Kosterlitz, H. W.**, Die Ausnutzung von Fett durch das aglykämische Säugetierherz. [Englisch.] (Dep. Physiol. Marischal Coll. Aberdeen.) (J. of Physiol. **99**, 208, 1941.)

Wünscht man die Ausnutzung von Fett bei einem Organ zu gewinnen, das eine so ausgeprägte Stapelung von Fetten und Kohlehydraten aufweist wie das Säugetierherz, so muß man die Kohlenhydrate zuvor sowohl aus dem Herzen als auch aus der Durchströmungsflüssigkeit entfernen. Der erste Teil der vorliegenden Untersuchung beschäftigt sich nun mit den Beziehungen zwischen dem Glykogen im Herzen und dem Zucker im Blut,

und zwar bei einem isolierten Herz-Lungen-Präparat der Ratte, der zweite Teil mit der Erforschung des Fettverbrauches durch das aglykämisch gemachte Herz.

Es hat sich dabei gezeigt, daß die Beziehung zwischen der Größe des Blutzuckers und dem Glykogengehalt des Herzens von männlichen Ratten durch eine logarithmische Kurve ausgedrückt werden kann. Diese Beziehung erfährt sofort eine Störung, sowie man in die Durchströmungsflüssigkeit Adrenalin einführt. Es kommt dann zu einem sehr starken Absinken des Glykogengehaltes des Herzens, trotzdem der Blutzucker dann noch hoch sein kann. Offenbar liegen die Dinge so, daß durch das Adrenalin in spezifischer Weise das Herzglykogen zur Aufspaltung gebracht werden kann. Das Ausmaß des Sauerstoffverbrauchs sowie der Verbrennung der Milchsäure im Herz-Lungen-Präparat der Ratte erwies sich als abhängig von der Größe der Konzentration dieser Stoffe.

Macht man das Herz völlig aglykämisch, so wird dadurch wenigstens fürs erste der Cholesterin- und Phospholipingehalt des Herzens nur wenig beeinflußt. Wohl aber stellt es sich heraus, daß durch den Herzmuskel Fettsäuren aus dem Blute entnommen und verbraucht werden. Der Fettverbrauch des Herzens erwies sich als um so größer, je stärker das Herz zuvor aglykämisch gemacht worden war. *v. Skramlik (Jena).*

Gellhorn, E., Kiely, W. F., und **Hamilton, S. L.,** Einfluß des Kohlenstoffdioxyds auf die Erregbarkeit des Vasomotorenzentrums im hypoglykämischen Zustande. [Englisch.] (Dep. Physiol. a. Psychiatry, Coll. of Med. Chicago, Ill.) (Amer. J. Physiol. **130**, Nr 2, 256, 1940.)

Bei früheren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß es im hypoglykämischen Zustande bei Tieren zu einem beträchtlichen Anstieg des Blutdruckes kommt, wenn die Tiere gleichzeitig unter Sauerstoffmangel im Blute leiden. Diese Wirkungen lassen sich nur so verstehen, daß sowohl der Sauerstoff- als auch der Traubenzuckermangel im Blute eine Verminderung der Oxydationsvorgänge im Zentralnervensystem herbeiführen. Dabei erhob sich die Frage, welche Bedeutung die sympathischen Zentren bei dem ganzen Geschehen haben. Zu diesem Zwecke unternahmen die Verff. Versuche an Hunden in Narkose, die darauf hinausliefen, die Zwischenwirkung von CO_2 und der Hypoglykämie auf den Blutdruck zu prüfen. Die Tiere waren zum Teil normal belassen worden, zum Teil waren die pressorischen Nerven entfernt worden.

Dabei hat es sich herausgestellt, daß der Blutdruck im Zusammenhang mit einer CO_2-Anhäufung im Blute fortlaufend ansteigt, und zwar um so mehr, je weniger Traubenzucker sich im Blute befindet. Während bei normalem Traubenzuckergehalt im Blute durch eine CO_2-Anhäufung ein Abfall des Blutdruckes herbeigeführt wird, so kommt es im Gegensatz dazu zu einem Anstieg des Blutdruckes, wenn der Blutzuckergehalt im Blute unter 40 mg% herabgeht. Diese Erscheinung läßt sich völlig rückgängig machen, sowie man Traubenzucker in die Blutbahn injiziert. Für das Geschehen ist es völlig gleichgültig, ob die pressorischen Nerven erhalten oder entfernt sind.

Sehr häufig machen! sich bei einem niedrigen Blutzuckerspiegel sog. Vaguspulse bemerkbar, wenn es gleichzeitig zu einer CO_2-Anhäufung im Blute kommt. Das ist als ein Ausdruck dafür anzusehen, daß die sympathischen und parasympathischen Zentren durch CO_2 im hypoglykämischen Zustande sensibilisiert sind. Doch erweist es sich unzweideutig, daß bei einem Mangel von Traubenzucker im Blute das sympathische Nervensystem über das parasympathische die Oberhand gewinnt. *v. Skramlik (Jena).*

Elman, R., und **Heifetz, C. J.**, Experimentelle Hypoalbuminämie. Ihr Einfluß auf die Morphologie, Funktion sowie Protein- und Wassergehalt der Leber. [Englisch.] (Dep. of Surg. Washington Univ. School of Med. u. Lab. Jewish Hosp. St. Louis.) (J. of exper. Med. **73**, 417, 1941.)

Hunde erhielten 6 Wochen lang ein eiweißarmes Möhrenfutter. Es entwickelte sich ein starker Abfall der Serumeiweißkörper, und zwar fast allein der Albuminfraktion. Die Werte senkten sich von 3,75 auf 2,0 g%. Bei dieser Hypoalbuminämie zeigte sich in der Leber eine starke Vakuolisierung des Zytoplasmas der Epithelien, die nicht durch Fett- oder Glykogenspeicherung bedingt war. Funktionsprüfungen der Leber ließen gewisse Insuffizienzerscheinungen aufzeigen. Die histologischen Veränderungen in der Leber gingen mit der Verminderung des Serumalbumins parallel. Gleichzeitig mit den Serumeiweißkörpern verminderte sich auch das Lebereiweiß; umgekehrt nahm der Wassergehalt der Leber entsprechend ihrem Eiweißverlust zu. *Koch* (*Düsseldorf*).

Bruck, A. W., Zur Frage über die Wirkung der ultrakurzen und elektrischen Wellen auf den Blutkatalasegehalt. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 1, 117, 1936.)

Es konnte keine Einwirkung festgestellt werden. *M. Brandt* (*Posen*).

Blacher, J. I., Ueber den Glutathiongehalt des Blutes bei Hunger. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 1/4, 137, 1940.)

Der allgemeine Glutathiongehalt des Blutes erhöht sich in den ersten Tagen des Hungerns, um dann allmählich zu sinken; ebenso verhält sich auch das reduzierte Glutathion. *M. Brandt* (*Posen*).

Nekrasow, N. W., Ueber Aenderung des Gasstoffwechsels nach Heterobluttransfusion. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 4, 75, 1940.)

Der Gasaustausch in der Lunge wird deutlich erhöht. *M. Brandt* (*Posen*).

Schleinzer, R., und **Antal, J.**, Der Einfluß der wichtigsten, im Tierexperiment verwendeten Narkosemittel auf den respiratorischen Stoffwechsel. (Physiol. Inst. Göttingen.) (Arch. f. Physiol. **245**, H. 3, 361, 1941.)

Das Problem, wie die Narkotika auf den Warmblüterorganismus wirken, wurde mit moderner Stoffwechselapparatur (Stoffwechselkäfig nach Rein für kleine Tiere) an Meerschweinchen in Angriff genommen. Die Narkotika Chloralose, Urethan, Pernokton, Eunarkon, Evipan und Morphin wurden intravenös verabfolgt, O_2-Verbrauch und CO_2-Ausscheidung fortlaufend registriert und die Atemtiefe und die Atemfrequenz bestimmt. Aus den Versuchen geht hervor, daß durch alle genannten Stoffe der Gaswechsel erheblich herabgesetzt wird, die oxydativen Prozesse in den Gewebszellen demnach stark eingeschränkt werden. Damit geht eine verminderte Wärmeproduktion einher, die Körpertemperatur sinkt, die zentralen Regulationsmechanismen (Atmung, Kreislauf) sind herabgesetzt. Die im Narkoseschlaf auftretenden sauren Stoffwechselprodukte lassen die CO_2-Spannung ansteigen, es wird relativ mehr CO_2 gebildet als O_2 verbraucht, so daß der respiratorische Quotient ansteigt. Nach Beendigung der Stoffwechselsenkung schwankt die Zusammensetzung der Ausatmungsluft, während das Tier noch schläft. Das Erwachen tritt erst dann ein, wenn die respi-

ratorischen Werte über den Grundumsatz angestiegen sind. Nun steigt der Stoffwechsel, es wird relativ viel Sauerstoff verbraucht, so daß der respiratorische Quotient sinkt. Diese Senkung klingt erst allmählich ab. Der geschilderte Ablauf (Senkung mit nachfolgendem Anstieg) ist typisch für alle untersuchten Narkotika. Im einzelnen treten kleine Unterschiede auf: bei Chloralose eine initiale Stoffwechselsteigerung (Exzitationsstadium), bei Urethan lange Dauer der Wirkung, bei Pernokton und Eunarkon ein überraschend schneller Eintritt der Stoffwechselsenkung mit folgender ebenso rascher Steigerung (dabei scheint eine Schädigung des Herzmuskels und der Atmung einzutreten), bei Morphin eine erheblich geringere Senkung des Stoffwechsels als bei den übrigen und nur bei großen Dosen eine deutlich ausgeprägte Steigerung. *Noll (Jena).*

Shock, N. W., und **Soley, M. H.,** Die Wirkung der Sauerstoffspannung der eingeatmeten Luft auf die Art der respiratorischen Reaktion von normalen Menschen gegenüber Kohlenstoffdioxyd. [Englisch.] (Inst. of Child Welfare Univ. Calif. a. Divis. of Physiol., Med. a. Pharmac. Univ. Calif. Med. School.) (Amer. J. Physiol. **130**, 777, 1940.)

Bisher ist noch keine Einheit der Ansichten zu verzeichnen in bezug auf den Einfluß der Sauerstoffspannung in den Alveolen auf die respiratorische Reaktion gegenüber CO_2. Verff. haben es sich daher zur Aufgabe gemacht, den Vorgang der Atmung bei normalen erwachsenen Menschen zu prüfen, wenn der Atmungsluft in Mengen von 1 bzw. 2 bzw. 4 % CO_2 zugesetzt war.

Dabei hat es sich herausgestellt, daß normale Personen auf einen Zusatz von CO_2 zur Atmungsluft mit einer verstärkten Atmung reagieren. Diese Verstärkung ist um so ausgeprägter, je höher der CO_2-Gehalt der eingeatmeten Luft ist. Merkwürdigerweise ist die Reaktionsweise der Leute sehr viel ausgeprägter, wenn neben dem CO_2 sich reiner Sauerstoff in der Einatmungsluft befindet, als wenn gewöhnliche Luft zugesetzt ist.

v. Skramlik (Jena).

Seltzer, C. C., Körperbau und Sauerstoffverbrauch im Ruhezustand und während Uebung. [Englisch.] (Fatigue Lab. Morgan Hall u. Div. Anthropol. Harvard Univ. Cambridge. Mass.) (Amer. J. Physiol. **129**, 1, 1940.)

Bisher ist verhältnismäßig wenig darüber bekannt geworden, ob irgendwelche Beziehungen zwischen dem Körperbau und der physiologischen Funktion bestehen. Verf. hat es sich deshalb zur Aufgabe gemacht, diese Lücke auszufüllen, und zwar durch Untersuchungen an insgesamt 34 erwachsenen Männern im Alter zwischen 20 bis 38 Jahren, deren Körpermaße genau aufgenommen worden waren. Bei diesen Männern wurde nun unter bestimmten Bedingungen der Haltung der Sauerstoffverbrauch bestimmt.

Es hat sich dabei gezeigt, daß offenbar eine bestimmte Beziehung zwischen der Bauart des Körpers und seinem Sauerstoffverbrauch besteht. Alle Menschen, die, wie sich Verf. ausdrückt, mehr „linear" gebaut, also in die Länge gezogen sind, haben einen verhältnismäßig höheren Sauerstoffverbrauch im Ruhezustand als diejenigen, die mehr in die Breite gezogen sind. Indessen gilt diese Regel nicht nur für die Menschen, die in die Länge gezogen sind, sondern auch für diejenigen, die verhältnismäßig kurze obere und untere Gliedmaßen haben, die über einen langen Rumpf verfügen, sowie über einen flachen Brustkorb, und endlich für diejenigen, welche eine verhältnismäßig geringe Hüftweite, demgegenüber eine erhebliche Schulterbreite haben. Die vorhin beschriebene Regel gilt unabhängig davon, ob

der Sauerstoffverbrauch dem Körpergewicht oder der Körperoberfläche parallel geht.

Bei körperlicher Arbeit zeigt es sich, daß Individuen, die mehr in die Breite gezogen sind, weniger Sauerstoff je kg Körpergewicht verbrauchen, als die in die Länge gezogenen. Auch hat es sich herausgestellt, daß die ersteren Individuen bei mäßiger Arbeitsleistung eine größere mechanische Wirkungskraft entfalten als die in die Länge gezogenen. Läßt man die Leute erschöpfende Arbeit in einer Tretmühle verrichten, so ist der Sauerstoffbedarf bei den in die Länge gezogenen Individuen größer als bei denjenigen, die in die Breite gezogen sind oder aber bei denjenigen, die einen langen Rumpf besitzen mit verhältnismäßig kurzen oberen und unteren Gliedmaßen. — Es macht also alles in allem den Eindruck, als ob tatsächlich eine Beziehung zwischen dem Körperbau und dem Sauerstoffverbrauch im Ruhe- und Betätigungszustande bestehen würde. *v. Skramlik (Jena).*

Goebell, O., Blutketonkörper und Säurebasenhaushalt. (Kinderklinik Würzburg.) (Z. Kinderheilk. **62**, 778, 1941.)

Unter Sauerstoffatmung steigen im Blut von Säuglingen die Ketonkörper an. Nach Beendigung der Sauerstoffatmung kehren sie innerhalb einer Stunde zum Ausgangswert zurück. Diese Ketose wird als Kompensationsmaßnahme des Organismus zur Behebung der Alkalose gedeutet. *Willer (Stettin).*

Goebel, F., et **Bartosiewicz, St. Z.**, Die Drüsen mit innerer Absonderung und das Säure-Basengleichgewicht. [Französisch.] (J. Physiol. et Path. gén. **37**, 1281, 1939/40.)

Der menschliche und tierische Organismus verfügt über eine ganze Anzahl von verwickelten Mechanismen, die dazu da sind, das Säuren-Basengleichgewicht aufrechtzuerhalten. Dies geschieht in erster Linie mit Hilfe von sogenannten Puffern im Blute. Natürlich spielt dabei auch das Atmungs-Innervationszentrum eine Rolle, weil ja durch dieses für eine Entfernung des Kohlenstoffdioxyds aus dem Blute Sorge getragen ist. Auch das autonome Nervensystem ist an dieser Regelung beteiligt. Durch ein Uebermaß der Wirkung des Sympathikus kommt es zu einer Verschiebung dieses Gleichgewichtes im Sinne der Ausbildung einer Azidose, durch ein Uebermaß der Wirkung des Parasympathikus kommt es zu einer Verschiebung des Gleichgewichtes im Sinne einer Alkalose. Da das vegetative System einen großen Einfluß auf die innere Absonderung nimmt, so haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, das Säuren-Basengleichgewicht in Abhängigkeit von der Wirkung einer Anzahl von innersekretorischen Drüsen im Blute zu prüfen. Die Unterlage für die Befunde lieferten Untersuchungen des Blutes sowie des Harns von Hunden, die auf einem ganz bestimmten Stoffwechselausmaß gehalten wurden.

Dabei hat es sich gezeigt, daß es unter dem Einfluß des Pankreas- und Nebennierenrindenhormons zu einer Verschiebung des Säuren-Basengleichgewichtes im Sinne der Ausbildung einer Alkalose kommt. Demgegenüber bewirken das Hormon der Schilddrüse, das thyreotrope Hormon sowie das Follikulin eine Verschiebung dieses Gleichgewichtes im Sinne einer Azidose. Die Hormone, die eine Alkalose herbeiführen, entstammen „assimilierenden“ Drüsen, welche in erster Linie auf den Vagustonus einwirken. Die Hormone, die eine Azidose herbeiführen, entstammen demgegenüber „dissimilierenden“ Drüsen, die in erster Linie auf den Sympathikotonus einwirken. Da das vegetative System eine sehr große Rolle bei der Aufrechterhaltung des Säuren-Basengleichgewichtes im menschlichen und tierischen

Organismus spielt, so kann es ganz gut sein, daß die Hormone dieses Gleichgewicht nicht direkt, sondern auf dem Umwege über das autonome Nervensystem beeinflussen. *v. Skramlik (Jena).*

Tscherny, A. M., und **Syrkina, P. E.,** Der Gasgehalt des Blutes beim toxischen hepatorenalen Syndrom. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **7**, Nr 1, 49, 1941.)

Bei 21 mit essigsaurem Urenyl vergifteten Kaninchen wurde ½ bis 72 Stunden später der Sauerstoff und Kohlensäuregehalt im Blut des rechten und linken Herzens bestimmt, wobei festgestellt wurde, daß bis 24 Std. nach der Vergiftung ein vermehrter Sauerstoffverbrauch besteht, späterhin sinkt der Sauerstoffbedarf unter die Norm. *M. Brandt (Posen).*

Leites, S. M., und **Karlinev, S. J.,** Zur Pathogenese der Hyperketonämie bei der experimentellen Anämie. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 6, 21, 1940.)

Bei der Anämie des Kaninchens durch Phenylhydrazin entstehen Hyperketonämie, Hyperlipämie und Hyperglykämie. *M. Brandt (Posen).*

Jordan, G., Ueber Reststickstoff und Spasmophilie. (Univ.-Kinderklinik Frankfurt a. M.) (Z. Kinderheilk. **62**, 241, 1941.)

Nach den vorliegenden Untersuchungen sind bei manifester Spasmophilie die Rest-N-Werte im Mittel gegen die normalen Mittelwerte deutlich erhöht. Diese Erhöhung beruht vorwiegend auf einer Erhöhung des Harnstoff-N, in geringerem Maße auf einer Erhöhung des Residual-N. Nach den gewonnenen Eindrücken entspricht die Rest-N-Erhöhung der Schwere des Verlaufes der Erkrankung. *Willer (Stettin).*

Wigdorowitsch, B. J., Oxydationsprozesse bei verschiedenen Arten von Fieber. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 5, 17, 1936.)

1. Verf. hat sich in seinen Untersuchungen der Fieberprozesse mit dem Harnkoeffizient Vakat-O befaßt, der als Ergebnis der anoxydierenden Produkte zu betrachten ist. Die Untersuchungen ergaben eine bestimmte Gesetzmäßigkeit in Abhängigkeit von pyrogenen und toxischen pathologischen Agentien. Die relativ nichttoxischen, jedoch pyrogenen Agentien, wie z. B. 20 % NaCl, Dinitrophenol oder Bac. prodigiosus rufen bei bedeutender Temperatursteigerung eine offenbar unbedeutende Stoffwechselstörung mit gleichzeitiger Steigerung des Oxydationsprozesses hervor, da in diesen Fällen eine Abnahme von Vakat-O um 26—58 % beobachtet wird.

2. Ganz andere Erscheinungen dagegen werden beobachtet, wenn pathologische pyrogene Agentien toxischer Art eingeführt werden: Streptokokken, Pneumokokken oder eine große Dosis von hypertonischer NaCl-Lösung (z. B. 5 ccm 20 % intravenös). Diese Agentien rufen eine bedeutende Steigerung der Oxydationsprozesse hervor. Zugleich beeinträchtigen sie die letzteren, indem sie die nichtoxydierten Harnprodukte und damit den Koeffizient Vakat-O erhöhen.

3. Die maximale Ausscheidung der anoxydierten Produkte fällt in die Periode der Temperatursenkung, d. h. mit dem Moment zusammen, wo die Gewebe von ihren Zerfallsprodukten befreit werden, die in der Fieberperiode eine Steigerung des osmotischen Drucks, eine Wasserentziehung in den Geweben und deren Schwellung hervorriefen.

4. Die Steigerung von Vakat-O ist bei toxischen pyrogenen Agentien viel schärfer ausgeprägt.

5. Die Steigerung des Koeffizienten Vakat-O weist darauf hin, daß im Harn nicht nur stickstoffhaltige, sondern auch stickstofffreie anoxydierte Produkte vorhanden sind.

6. Die Harnkoeffizientenveränderungen bei Fieber weisen darauf hin, daß dem Fieberprozeß eine Stoffwechselstörung zugrunde liegt. Diese Stoffwechselveränderungen sind nicht nur quantitativer, sondern hauptsächlich qualitativer Art. Die Veränderung der Oxydationsprozesse erfolgt bei verschiedenen Arten von Fieber verschieden, je nach der Toxizität des pathologischen Agens.

7. Es besteht ein bestimmter gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen dem Temperaturabfall und dem Ausscheiden der nichtoxydierten Harnprodukte. (*Nach Selbstbericht.*) *M. Brandt* (*Posen*).

Maurer, F. W., Die Wirkung eines herabgesetzten Sauerstoff- und eines gesteigerten Kohlenstoffdioxydgehaltes des Blutes auf die Strömung und die Zusammensetzung der Hals- und Herzlymphe. [Englisch.] (Dep. Physiol. Harvard School Publ. Health Boston, Mass.) (Amer. J. Physiol. **131**, 331, 1940.)

Bisher ist verhältnismäßig wenig darüber bekannt geworden, welchen Einfluß ein Mangel von Sauerstoff und eine Steigerung des CO_2 im Blute auf die Bildung und die Zusammensetzung der Lymphe hat. Verf. hat es sich deswegen zur Aufgabe gemacht, an Hunden darüber genauere Untersuchungen anzustellen, und zwar in Nembutalnarkose. Sowie man die Tiere Luft einatmen läßt, die geringe Mengen von Sauerstoff und verhältnismäßig große Mengen von CO_2 enthält, kommt es zu einem Anstieg in der Bildung der Halslymphe. Dieser Erfolg ist stets mit Sicherheit bei einem frischen Tier zu verzeichnen. Es gelingt aber durchaus nicht leicht, ihn bei demselben Tier von neuem hervorzurufen. Beachtenswert ist es, daß hier ein Sauerstoffmangel im Blute anders wirkt als eine CO_2-Anhäufung. Durch CO_2-Anhäufung im Blute gelingt es sehr leicht, von neuem einen Anstieg in der Lymphströmung am Halse zu erzielen.

Genaue Untersuchungen haben nun gelehrt, daß die Steigerung in der Lymphbildung auftritt, sowie das arterielle Blut nur noch zu 75 % mit Sauerstoff gesättigt ist, ein Zustand, der in Höhen von etwa 5000 m zu verzeichnen ist. Am größten erwies sich die Lymphbildung bei einer Sättigung des arteriellen Blutes mit Sauerstoff, die nur noch 52,5 % betrug (entsprechend einer Seehöhe von etwa 6000 m).

Unter diesen Bedingungen kommt es auch zu einer beträchtlichen Steigerung der Lymphströmung im Herzen bei gleichzeitiger Schädigung der Kapillaren des Herzmuskels. Die Steigerung des Lymphstromes im Herzen hält auch dann noch an, wenn das Tier reinen Sauerstoff einatmet. Im Zusammenhang mit der gesteigerten Lymphbildung ändert sich auch die Zusammensetzung der Lymphe. Die Menge des Eiweißes in der Lymphe nimmt dann zu. Dieser Erfolg ist auf das Eingreifen der Blutkapillaren zurückzuführen, die nunmehr größere Mengen von Eiweiß in die Lymphe übertreten lassen. Es läßt sich dies ohne weiteres daran feststellen, daß in solchen Fällen die Eiweißkonzentration im Blutserum abnimmt. Es können dann auch Körper in der Lymphe auftreten, die normalerweise nicht in ihr vorhanden sind, wie z. B. die roten Blutkörperchen. Führt man Akaziensaft in die Blutbahn ein, so tritt dieser Stoff in die Lymphe über. Ein Gleich-

gewicht in bezug auf Akaziensaft zwischen Blut und Lymphe ist dann in der Regel in 40—120 Min. erreicht.

Beachtenswert ist es, daß die Beziehung Lymphalbumin zu Lymphglobulin bei allen Arten der Lymphströmung durchaus gleich bleibt. Aus all den Versuchsergebnissen muß man den Schluß ziehen, daß eine Abnahme von Sauerstoff und eine Zunahme von CO_2 im Blute die Permeabilität der Kapillaren steigert. Infolgedessen tritt mehr Flüssigkeit aus den Kapillaren aus, wobei ein Teil des Eiweißes mitgerissen wird. Der Verlust an Flüssigkeit aus dem Blutplasma führt zu einer Erhöhung des osmotischen Druckes dieser Flüssigkeit. *v. Skramlik* (*Jena*).

Gellhorn, E., Packer, A., und **Feldmann, J.,** Untersuchungen über die Krämpfe bei einem Mangel von Traubenzucker bzw. Sauerstoff im Blute. [Englisch.] (Dep. Physiol. a. Psychiatr. Coll. Med. Univ. Illinois, Chicago.) (Amer. J. Physiol. **130**, 261, 1940.)

Bisher ist es noch nicht völlig klar, welchen Einfluß ein Sauerstoffmangel im Blute auf die Empfindlichkeit von Tieren hat, bei denen durch Gaben von Insulin Krämpfe erzeugt werden. Verff. haben es sich deswegen zur Aufgabe gemacht, diese Lücke auszufüllen. Dabei hat es sich gezeigt, daß Kaninchen, denen 2,5 Einheiten von Insulin subkutan injiziert worden waren, keine Insulinkrämpfe aufweisen, wenn sie 2 Stunden hindurch nur zu 7 % Sauerstoff im Blute haben. Zu dem gleichen Ergebnis kommt man, wenn man an Stelle des Sauerstoffmangels im Blute eine CO_2-Anhäufung erzeugt durch Einatmenlassen einer Luft, die zu 15 % CO_2 enthält. Die Hälfte der Tiere wies unter diesen Bedingungen ausgeprägte Atemstörungen auf, als ein Ausdruck dafür, daß die oxydativen Vorgänge im Körper sehr stark eingeschränkt sind.

Anders als Kaninchen verhalten sich Ratten. Einverleibt man diesen Tieren 10 Einheiten von Insulin je kg Körpergewicht intraperitoneal und unterwirft man sie einem Sauerstoffmangel im Blute, so treten bei diesen Tieren sehr viel leichter Krämpfe auf als bei den Kontrollen, die nur mit Insulin allein behandelt worden waren. Der Charakter dieser Krämpfe bei einem Sauerstoffmangel im Blute erweist sich aber völlig verschieden von demjenigen, den man durch Insulin herbeiführen kann. Das geht allein aus der Tatsache hervor, daß man durch Gaben von Traubenzucker nur dann günstige Wirkungen sieht, wenn bei den Tieren die Krämpfe durch Insulinanhäufung herbeigeführt worden waren, nicht durch gleichzeitigen Sauerstoffmangel.

Das unterschiedliche Verhalten von Ratten und Kaninchen kann dadurch einer Erklärung zugeführt werden, daß kleine Tiere, die einen hohen Stoffwechsel aufweisen, gegenüber Sauerstoffmangel sehr empfindlich sind. *v. Skramlik* (*Jena*).

Crismon, J. M., und **Field, J.,** Der Sauerstoffverbrauch der Großhirnrinde, der Niere und des Skelettmuskels von Ratten mit entfernten Nebennieren im Glase. [Englisch.] (Dep. Physiol. Stanford Univ.) (Amer. J. Physiol. **130**, 232, 1940.)

Die Herabsetzung des gesamten Stoffwechsels im Gefolge einer Entfernung der Nebenniere ist ein deutlicher Beweis für die mächtigen Veränderungen, welche sich in den Geweben der verschiedensten Tierarten nach diesem Eingriff bemerkbar machen. Freilich ist bisher noch nicht mit aller Sicherheit erwiesen worden, auf welchen Vorgang diese Verminderung zurückzuführen ist; deswegen haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, bei Ratten vom Gewicht um 100 g, die derselben Zucht entstammten, Unter-

suchungen anzustellen. 8 bis 10 Tage vor Beginn der eigentlichen Versuche wurden die Tiere in einem warmen Raum gehalten, völlig unter den gleichen Bedingungen der Temperatur und der Ernährung. Dann erfolgte die beidseitige Entfernung der Nebennieren von der Lumbalseite her. Bei Kontrollen wurde der gleiche operative Eingriff gemacht, nur beließ man die Nebennieren im Körper. Am 4. Tage nach der Operation wurden die Tiere getötet und die Atmungsgröße verschiedener Organe bestimmt: des Skelettmuskels, der Nieren und des Gehirns, bezogen auf das Gewicht dieser Organe im feuchten und trockenen Zustande.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß die Muskeln der Tiere mit entfernten Nebennieren einen größeren Wassergehalt aufweisen. Die Aenderungen in der Beschaffenheit der Nieren waren nicht einheitlich und die des Gehirns völlig unbedeutend. Es erfolgte die Ermittelung des O_2-Verbrauches und der CO_2-Bildung der verschiedenen Gewebe. Die Nieren weisen eine beträchtliche Herabsetzung des Gasstoffwechsels auf. Beim Muskel und beim Gehirn waren diese Aenderungen nicht sehr ausgeprägt. Diesen letzteren Umstand führen die Verff. darauf zurück, daß die Gewebe mit Ausuahme der Nieren durch die Entfernung der Nebennierenhormone eine gewisse Beeinträchtigung erfahren, die sich außerordentlich rasch bemerkbar macht.

v. Skramlik (Jena).

Ran, Leo (Berlin), Akute idiopathische Porphyrie. [Englisch.] (Lancet 23. 11. 40.)

Ein Fall von akuter idiopathischer Porphyrie wird beschrieben. Er ist kompliziert durch eine akute Polyneuritis. Der Patient wurde mit Leberextrakt, Insulin, Glukose und Alkali behandelt, dadurch vollständig von der Polyneuritis befreit. Das Vorkommen der Porphyrine, ihre Bedeutung und ihr diagnostischer Wert werden besprochen. *M.-D. v. Ruperti (Göttingen).*

Franz, W., Ueber den Einfluß einiger Inkrete auf die Traubenzuckeraufnahme des Kaltblütermuskels. (Physiol. Inst. Univ. Hamburg.) (Arch. f. Physiol. **244**, H. 4, 484, 1941.)

Es wurde untersucht, wie sich die Aufnahme von Traubenzucker durch die Muskeln der Hinterbeine von Fröschen verhält, wenn die Tiere mit Insulin, Adrenalin oder Thyroxin vorbehandelt waren. Die Extremitäten wurden mit Ringerlösung durchströmt, der Traubenzucker zugesetzt war, und der Glukosegehalt in der durchgeflossenen Flüssigkeit bestimmt. Die Insulinfrösche nahmen mehr Glukose auf als normale, die mit Adrenalin vorbehandelten dagegen weniger. Während diese beiden Inkrete die Traubenzuckeraufnahme also in entgegengesetztem Sinne beeinflussen, war ein Einfluß des Thyroxins nicht nachzuweisen. Versuche an pankreaslosen Fröschen ergaben eine Verringerung der Zuckeraufnahme gegenüber normalen Fröschen. Durch Zugabe von Narkoticis (Heptylalkohol, Phenylurethan) oder von KCN zur Durchströmungsflüssigkeit wurde bei normalen und bei Insulinfröschen die Aufnahme nicht beeinflußt. Hieraus wird gefolgert, daß das Insulin nicht nur innerhalb der Muskelzelle, sondern auch an der Zellmembran seinen Angriffspunkt hat, wobei die Membran für Traubenzucker durchgängiger gemacht wird. *Noll (Jena).*

Alwall, N., Ueber den Zitronensäuregehalt und den Sauerstoffverbrauch verschiedener Muskeln. (Med. Klinik u. Pharmak. Inst. Univ. Lund, Schweden.) (Arch. f. exper. Path. **197**, H. 4, 353, 1941.)

Masseter- und Zungenmuskulatur weisen wesentlich höheren Zitronensäuregehalt auf als die Skelettmuskulatur. Der Zitronensäuregehalt der

Gewebe ist weitgehend unabhängig vom Zitronensäuregehalt des Serums. Relativer Sauerstoffverbrauch und durchschnittlicher Zitronensäuregehalt der Gewebe stimmen weitgehend überein. Erklärungsmöglichkeiten werden diskutiert. *Lippross* (*Dresden*).

Harris, L. J., (Cambridge), Die Wahrheit über teilweise Mangelerkrankungen. [Englisch.] (Lancet 2. 11. 1940.)

Eine große Spanne liegt zwischen dem Minimum und Optimum der Kost. Unnormale Ernährung kann auch vorliegen, wenn keine physikalisch-klinischen Zeichen vorhanden sind.

Verschiedene Versuche an Menschen und Tieren mit zusätzlicher Nahrung (z. B. Milch für Schulkinder) haben den sehr guten Effekt gezeigt, wie der Vitamingehalt vom Minimum zum Optimum gesteigert werden kann. Dieser ist durch physikalische Untersuchungen, wie z. B. bessere Dunkeladaption, festzustellen. Verf. bringt dann Einzelheiten über die verschiedenen Versuche. Durch diese genaueren Untersuchungen kann eine sonst nicht in Erscheinung tretende Unterernährung festgestellt werden.

M.-D. v. Ruperti (*Göttingen*).

Kollath, W., und **Thierfelder, Emmy**, Wachstum und Zellersatz in der Vitaminforschung. 14. Mitt. Ueber „Mesotrophie“ und verfrühtes Alter als Mangelkrankheit: Fehlen von Wuchsstoffen. (Hyg. Inst. Univ. Rostock.) (Arch. f. exper. Path. **197**, H. 5, 550, 1941.)

Durch diese Mitteilung werden die Arbeiten Kollaths, die auch in dieser Zeitschrift zum großen Teil referiert worden sind, zu einem gewissen Abschluß gebracht. Es wird gezeigt, daß bei ausschließlicher Zufuhr von Vitamin B_1 und primärem Kaliumphosphat, auch wenn alle anderen Vitamine und Mineralien fehlen, das Leben von Ratten bis zu zweieinviertel Jahren erhalten werden kann. Bei dieser Ernährung, die insbesondere durch das Fehlen von sog. Wuchsstoffen, die z. B. in Pflanzenkeimen enthalten sind, ausgezeichnet ist, besteht eine Neigung zu früher Alterung und eigenartigen Degenerationserscheinungen mit pathologischen Veränderungen an zahlreichen Organen. Diese Stoffwechsellage, bei der Zulage von anderen Vitaminen wirkungslos ist, bezeichnet Kollath als „Mesotrophie“. Lediglich die Zulage von wuchsstoffhaltigen Pflanzenkeimen verhindert den mesotrophischen Zustand. Bei mesotrophischem Leben kann Vitamin C völlig fehlen. Kollath schreibt dem Zustand der Mesotrophie eine Schlüsselstellung zwischen den Mangelkrankheiten des paraplastischen und denjenigen des aplastischen Typus zu. Daß die Wuchsstoffe, die wahrscheinlich Beziehungen zur „Pantothensäure“ und zum „Antigrauehaarefaktor“ haben, von übergeordneter Bedeutung sind, ist das Hauptergebnis dieser Arbeit. Auf das Fehlen von Wuchsstoffen werden mit Wahrscheinlichkeit viele sog. „Alterskrankheiten“ zurückgeführt. Wuchsstoffe sind vor allem in Getreidekeimen, Hefe und anderen rohen Pflanzenteilen nachgewiesen worden. *Lippross* (*Dresden*).

Kollath, W., und **Thierfelder, E.**, Wachstum und Zellersatz in der Vitaminforschung. 15. Mitt.: Bedeutung der Wuchsstoffe in Mehl und Brot. (Hyg.-Inst. Univ. Rostock.) (Arch. f. exper. Path. **198**, H. 2, 195, 1941.)

Unter „Mesotrophie“ versteht K. einen Zustand unternormalen Lebens, der beobachtet wird, wenn in der Nahrung alle Vitamine bis auf B_1 fehlen. Bei solch einseitiger Ernährung treten allmählich irreversible Alterungserscheinungen auf, deren Entstehen jedoch durch rechtzeitige Zufuhr sog.

„Wuchsstoffe“ verhindert werden kann. Der Gehalt der Nahrungsmittel an „Wuchsstoffen“ wurde daher genau studiert.

„Wuchsstoffe“ sind vor allem in Getreidekeimen und Hefe enthalten. Sie werden beim Backprozeß zerstört, wenn sie höheren Temperaturen als 160° ausgesetzt werden. Der Gehalt verschiedener Brote und verschiedener Bereitungsstufen des Brotes an „Wuchsstoffen“ wurde mit Hilfe eines biologischen Testes, der auf Wachstumsintensität von Ratten beruht, untersucht. Dabei zeigte sich, daß die wachstumsfördernde Wirkung verschiedener Brote sowohl als verschiedener Bereitungsstufen des Brotes sehr ungleich ist. Fladenbrot, wie Knäckebrot, ist (wahrscheinlich infolge größerer Hitzeeinwirkung bei der Zubereitung) dem üblichen Vollkornbrot unterlegen. Handelsvollkornbrot kann durch Zugabe frischer Keime verbessert werden. Hefe bildet beim Backprozeß „Wuchsstoffe“ und gleicht daher in Gebäcken aus Feinmehl den Mangel desselben an Wuchsstoffen weitgehend aus. Hefegebäcke sind also biologisch hochwertiger als mit Backpulver bereitete Kuchen.

Als wichtige Schlußfolgerung aus den Untersuchungsergebnissen ergibt sich die Empfehlung einer nicht erhitzten Beinahrung aus Getreidekörnern etwa in der Form des Bircher-Brenner-Müsslis als besonders hochwertiges „Lebensmittel“. *Lippross (Dresden).*

Richter, C. P., Verhalten und endokrine Regulatoren der inneren Umwelt. [Englisch.] (Psychobiol. Lab. Phipps Psychiatr. Clinic, Johns Hopkins Hosp. Baltimore, Maryland.) (Endocrinology **28**, Nr 2, 193, 1941.)

Die schon von Claude Bernard gefundene Konstanz des inneren Milieus befähigt den Organismus, unter vielfachen normalen und pathologischen Bedingungen, je nach den Bedürfnissen, die Wasser- und Nahrungsaufnahme zu regulieren. Auch bei endokrinen Mangelzuständen können z. B. Ratten durch Diätauswahl die Störungen kompensieren. So wird bei Diabetes insipidus die Polyurie durch Polydipsie kompensiert. Nach Hypophysen- oder Schilddrüsenentfernung steigert sich bei Ratten die nestbauende Tätigkeit zum Schutze der Körpertemperatur. Nach Nebennierenentfernung entsteht Natriumhunger, nach Epithelkörperchenverlust Kalziumhunger. Auch bei experimentellem Pankreasdiabetes wählen sie selbst zweckmäßige Nahrung. Auch beim Menschen sind solche Reaktionen bekannt, z. B. der Salzhunger bei Addisonscher Krankheit. Doch ist ihr Instinkt oft fehlgeleitet. So können Tiere als Wegweiser zur Aufklärung der Funktion endokriner Organe benutzt werden. *a. Gierke (Karlsruhe).*

Szent-Györgyi, A., Neuere Anschauungen in der medizinischen Anwendung der Vitamine. (Schweiz. med. Wschr. **1940**, 596.)

Vitamin B_2 entspricht in seiner phosphorylierten Form einem Koferment der Dekarboxylase, welche von der Brenztraubensäure die CO_2-Gruppe abspaltet. Vitamin B_2 ist also kein spezifisches antineuritisches Vitamin, sondern Mitglied einer der wichtigsten allgemeinen Zellreaktionen, mit deren Ausfall nicht nur das Nervensystem, sondern alle Zellen des Organismus geschädigt werden. Dies macht es wahrscheinlich, daß allen Vitaminen eine viel umfassendere Wirkung auf den Organismus zukommt, als wir ihnen heute zugestehen. Die bekannten Avitaminosen stellen nur die schwersten Formen des Vitaminmangels dar. Hypovitaminosen, ohne spezifische Ausfallserscheinungen, dürften viel häufiger sein und durch Schädigung allgemeiner Zellfunktionen eine unspezifische Krankheitsbereitschaft schaffen, die erst zusammen mit einem anderen, an und für sich vielleicht unschädlichen pathogenen Faktor, zur Krankheit führt. *Uehlinger (St. Gallen).*

Gaehtgens, G., Ueber den heutigen Stand der Vitaminforschung auf dem Gebiet der Gynäkologie und Geburtshilfe. (Univ.-Frauenklinik Leipzig.) (Med. Welt **15**, Nr 45, 1153, 1941.)

Zusammenfassung der wesentlichen gegenwärtigen Erkenntnisse auf dem Gebiet der akzessorischen Nährstoffe, soweit sie für die Gynäkologie und Geburtshilfe von Bedeutung sind. Es handelt sich nach Ansicht des Verf. bei dem Vitaminproblem besonders hinsichtlich der synthetischen Vitaminpräparate noch weniger um ein medikamentöses als vielmehr um ein Ernährungsproblem. Die Vitamine gehören in das Gebiet der Diätetik und entwickeln in ihr ihre besonderen Kräfte für den biologischen Ablauf der Lebensprozesse. Die Diätetik hat durch die Erkenntnisse der Beziehungen der Vitamine zu den vegetativen Vorgängen im Organismus in hohem Ausmaß an Bedeutung gewonnen. *R. Hasche-Klünder.*

Zwetajewa, N. P., Spontane Hühneravitaminose. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 2, 17, 1936.)

Beschreibung von erstmalig in der Sowjet-Union beobachteten Fällen einer Avitaminose A bei Hühnern. Die Erkrankung trat einzeitig auf und fiel mit der Einführung von künstlicher Hühnerfütterung zusammen. Klinisch und pathologisch-anatomisch entsprachen die Erscheinungen den in Amerika von Beach und in Deutschland von Seifried beschriebenen Fällen.

M. Brandt (Posen).

Young, G., und Wald, G., Die Mobilisierung von Vitamin A durch das sympathische adrenale System. [Englisch.] (Biol. Lab. Harvard Univ. Cambridge, Mass.) (Amer. J. Physiol. **131**, 210, 1940.)

Entfernt man Kaninchen einen Leberlappen, so kommt es zu einem Abfall in dem Vitamin-A- und dem Karotingehalt des restlichen Organs. Der erstere sinkt um 25, der letztere um 50 % ab. Gleichzeitig kommt es zu einem sehr beträchtlichen Anstieg an Vitamin A im Blute der Tiere auf das 3- bis 7,5fache der Norm. Durch elektrische Reizung der Nn. splanchnici kommt es ebenfalls zu einem Anstieg des Vitamin-A-Gehaltes des Blutes. Demgegenüber erweist sich eine elektrische Reizung des Herzsympathikus ohne alle Wirkung. Im Gefolge einer intravenösen Injektion von 1 ccm einer Adrenalinlösung 1:1000 kommt es ebenfalls zu einem Anstieg im Vitamin-A-Gehalt des Blutes, und zwar im Verlauf von 30 Min. auf das Doppelte der Norm. Das Vitamin A wird offenbar aus bestimmten Reserven in der Leber freigemacht, und zwar durch Reizung des sympathischen adrenalen Systems. Die Wirkung ist die gleiche wie bei der Mobilisierung von Traubenzucker und der von bestimmten Eiweißplasmakörpern.

v. Skramlik (Jena).

Moore, L. A., und Sykes, J. F., Druck in der Zerebrospinalflüssigkeit und Vitamin-A-Mangel. [Englisch.] (Sect. Dairy Husb. a. Physiol. Michigan State Coll.) (Amer. J. Physiol. **130**, 684, 1940.)

Bei einem Vitamin-A-Mangel haben sich nicht nur die Erscheinungen der Nachtblindheit ergeben, sondern auch weitere schwere Störungen im Augenhintergrund, z. B. ein Oedem der Papilla n. optici. Diese Erscheinung legte die Frage nahe, ob nicht etwa im Gefolge eines Vitamin-A-Mangels eine Veränderung im Hirndruck zu verzeichnen ist.

Zu diesem Zwecke haben Verff. Untersuchungen an jungen Rindern angestellt, bei denen experimentell ein Vitamin-A-Mangel in der Nahrung herbeigeführt wurde. Man beobachtet danach bei den Tieren tatsächlich eine erhebliche Steigerung des Druckes in der Zerebrospinalflüssigkeit.

Diese geht mit einem Oedem der Papilla n. optici, mit einer Nachtblindheit, ferner mit Ohnmachtsanfällen und inkoordinierten Bewegungen einher. Sowie man den Tieren mit der Nahrung Vitamin A in genügenden Mengen zuführt, beginnt der Druck in der Zerebrospinalflüssigkeit fortwährend abzusinken, auch klingen die beschriebenen weiteren Störungen allmählich ab.

v. Skramlik (Jena).

Schour, I., Hoffman, M. M., und Smith, M. C., Veränderungen des Schneidezahns der albinotischen Ratte bei Vitamin-A-Mangel und Wirkung der Substitutionstherapie. (Englisch.) (Hist. Abt., zahnärztl. Schule Chicago u. Ernährungsabt. Univ. v. Arizona, Tucson.) (Amer. J. Path. **17**, Nr 4, 1941.)

Ausgedehnte Versuche an Albinoratten mit Vitamin-A-Mangel. Untersucht wurden Schneidezahn und Molaren, zum Teil nach vitaler Alizarinrotfärbung. Ferner röntgenologische Untersuchung der Zähne. Der Mangel an Vitamin A bewirkt eine Störung der Differenzierung des Epithels. Besonders macht sich das an dem lingualen odontogenen Epithel geltend, dessen organisierender Einfluß auf die Pulpazellen, somit deren Differenzierung zu Odontoblasten gestört wird. Das linguale Dentin ist sehr dünn. Die Proliferation des Epithels wird nicht vermindert, besonders lingual wächst Epithel in die Pulpa hinein. Die Zahnkonturen ändern sich. Die Dentinbildung ist da, wo Schmelz es überlagert, gesteigert, das zementbedeckte Dentin wird verlangsamt angebaut. Unter dem Einfluß des verirrten Epithels kommt es in der Pulpa zur Bildung amorphen Dentins. Bei Substitutionstherapie wird die normale Dentinbildung und die Differenzierung der Pulpazellen zu Odontoblasten rasch wieder aufgenommen. Die Untersuchungen bestätigen die grundlegenden Versuche von Wolbach und Howe. 27 schöne Abbildungen. *W. Fischer (Rostock).*

Loibl, K., Ueber den Einfluß des Vitamin A auf die Magensekretion und über den therapeutischen Erfolg von Vitamin-A-Präparaten bei Magen- und Zwölffingerdarmerkrankungen. (Med. Abt. Krkhs. Wiener Kaufmannschaft.) (Med. Klin. **1941**, Nr 11, 279.)

Weder die Entzündung noch das Ulkus des Magens bzw. Duodenums erfordern, wenn keine allgemeine Vitamin-A-Hypo- oder Avitaminose besteht, eine Voganbehandlung. Als Indikator zur Voganmedikation erwies sich ein Vitamin-A-Spiegel unter 40 Lov.E. Eine Ausnahme bildet die Sub- und Anazidität, die in jedem Fall auf Vitamin-A-Zufuhr günstig reagiert.

Brass (Frankfurt a. M.).

Rechenberger, J., Patzelt, K., und Schairer, E., Der Vitamin-A-Gehalt der Leber nach Röntgenbestrahlung. (Physiol.-chem. u. Path. Inst. Jena.) (Klin. Wschr. **20**, 361, 1941.)

Eine wesentliche Beeinflussung des Vitamin-A-Gehaltes der Leber durch einmalige, selbst sehr intensive Röntgenbestrahlung ist nicht zu erreichen, wie durch chemische und lumineszenzmikroskopische Methoden nachgewiesen wurde. Der früher von anderer Seite aufgestellten Behauptung eines Zusammenhanges zwischen Röntgenkater und Vitamin-A-Mangel können Verff. auf Grund ihrer Ergebnisse nicht zustimmen.

v. Törne (Berlin-Lichtenberg).

Vanotti, A., Die biologische und klinische Bedeutung des Lactoflavins. (Med. Univ. Poliklin. Lausanne.) (Klin. Wschr. **20**, 113, 1941.)

Verf. gibt eine Uebersicht über die neuen Forschungsergebnisse und weist auf die immer wichtiger werdende praktische Anwendung des Vitamin B_2 in der Medizin hin. *v. Törne (Berlin-Lichtenberg).*

Westenbrink, H. G. K., Goudsmit, J., a. Veldman, H., Ueber die Ausscheidung injizierten Aneurins durch die Nieren bei normalen Ratten und solchen, die sich im Aneurinmangel befinden. [Englisch.] (Lab. Physiol. Chem. Univ. Amsterdam.) (Arch. néerl. Physiol. **25**, 165, 1940.)

Bei ausgedehnten Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß der Gehalt der Leber und vor allem der Nieren an freiem Aneurin zeitweise einen sehr hohen Grad erreichen kann, wenn man Ratten Aneurin injiziert. Doch ist der Anstieg bei Ratten im Zustande einer Avitaminose B in den gleichen Organen sehr viel beträchtlicher als dies bei normalen, gut ernährten Tieren der Fall ist. — Im Zustande eines ganz ausgeprägten Aneurinmangels scheiden die Tiere im Harn außerordentlich geringe Mengen von Aneurin aus, auch dann, wenn man ihnen 2 mg Aneurin zuführt. Doch ist in diesem Falle die Aneurinmenge im Harn die gleiche, die auch ein normales Tier durch die Nieren entfernt hätte, vorausgesetzt, daß man diejenige Menge berücksichtigt, welche von den Geweben aufgenommen wird, deren Depot an Aneurin vollkommen erschöpft ist. Unter diesen Bedingungen ist im Verlaufe von 2 Stunden die gesamte injizierte Aneurinmenge von 2 mg aufgebraucht, d. h. entweder gespeichert oder ausgeschieden oder zerstört. Offenbar liegen die Dinge so, daß der Organismus im Aneurinmangel ein ungeheures Bedürfnis nach Speicherung dieses Körpers in seinen Organen hat.

v. Skramlik (Jena).

Jong de, S., Die Ausscheidung von Aneurin im Harn und die einschlägigen Probleme. [Englisch.] (Lab. Physiol. Chem Univ. Amsterdam.) (Arch. néerl. Physiol. **25**, 57, 1940.)

Verf. hat es sich zur Aufgabe gemacht, die Ausscheidung des Aneurins, des antineuritischen Vitamins, im Harn näher zu verfolgen, vor allem die bisherigen Ergebnisse einer kritischen Uebersicht zu unterwerfen. Es hat sich dabei gezeigt, daß es völlig unmöglich ist, für normal ernährte Personen exakte Minimalwerte für die Aneurinausscheidung im Harn anzugeben. Die Ausscheidung schwankt für Männer zwischen 100—250, für Frauen zwischen 60—150 Mikrogramm im Tag. Zur Zeit der Schwangerschaft ist die Ausscheidung von Aneurin im Harn noch geringer. Es besteht aber zu dieser Periode zweifellos ein erhöhter Bedarf an Aneurin.

Es ist nicht unwichtig, einen Unterschied zwischen denjenigen Dosen Aneurin zu machen, die auf dem Mundwege bzw. parenteral dem Körper zugeführt werden. Im ersten Falle — bei Zufuhr auf dem Mundwege — ist die prozentuale Ausscheidung der Testdosis um so kleiner, je größer diese Dosis ist. Führt man das Aneurin parenteral zu, so liegen gerade umgekehrte Verhältnisse vor. Der Aneurinspiegel im Blute kann diese Erscheinungen zweifellos erklären.

Obgleich die Tagesausscheidung des Aneurins beträchtlichen Schwankungen unterworfen ist, so ist das Tagesmittel für Perioden von 4—7 Tagen Länge annähernd konstant. Setzt man täglich 350—500 Mikrogramm Aneurin (in 50 Mikrogramm-Mengen) einer normalen Kost zu, so ergab sich eine erhöhte Ausscheidung dieses Körpers im Harn. Eine Steigerung des Aneurins im Harn ist allerdings auch dann festzustellen, wenn die gereichten Aneurinmengen erheblich geringer sind. Wichtig ist es freilich dabei, ob der betreffende Organismus im Aneuringleichgewicht ist oder aber nicht.

Bestimmungen des Aneurins im Kote ergaben, daß das gereichte Aneurin gut resorbiert wird. Reicht man allerdings größere Mengen von Aneurin mit der Kost, so erfährt die Aneurinausscheidung im Kote eine Steigerung. Aus einer ganzen Anzahl von vergleichenden Untersuchungen zieht Verf.

den Schluß, daß eine tägliche Zufuhr von 150 Mikrogramm Aneurin auf die Dauer zweifellos nicht ausreicht um eine Sättigung des Organismus mit Aneurin herbeizuführen; dies besagt, daß der Bedarf des Körpers an Aneurin damit noch nicht vollkommen gedeckt ist. *v. Skramlik (Jena).*

Horn, Zoltán, Die Einwirkung des B_1-Vitamins auf den Zuckerstoffwechsel. (Gróf Karolyi Sándor-Krankenhaus Ujpest.) (Orvostudományi Közlemények **1940**, Nr 9, 268.)

Bas B_1-Vitamin setzt die alimentäre Hyperglykämie von gesunden Menschen herab. In Adrenalinexperimenten verhinderte das B_1-Vitamin die Glykogenolyse nicht, deshalb kann man seine Wirkung nur dadurch erklären, daß das B_1-Vitamin die Wirkung des durch die Zuckereinfuhr entstehenden Insulins steigert, und dadurch steigert es auch die Glykogensynthese in der Leber. Beladet man Diabeteskranke mit Zucker, dann kann diese Wirkung nicht beobachtet werden, wahrscheinlich darum, weil die Glykogenolysis bei diesen Kranken sehr stark und die Insulinproduktion sehr schwach ist. Das B_1-Vitamin steigert sich die Zuckerverbrauchsfähigkeit der Peripherie gesunder Menschen nur in Fällen, in denen das Insulin unfähig ist optimale Wirkung ausüben; in solchen Fällen wirkt es regulatorisch. Bei Diabeteskranken ist das B_1-Vitamin auch an der Peripherie unwirksam, da hier eine hochgradige Störung der Insulinproduktion existiert. Bei Diabeteskranken kann das intravenös einverleibte B_1-Vitamin die Wirkung des Insulins steigern. *J. Putnoky (Budapest).*

Horn, Z., Die Wirkung des Vitamin B_1 auf den Glykogengehalt der Leber. (Allg. Krankenh. Graf A. v. Károlyi, Ujpest/Ungarn.) (Klin. Wschr. **20**, 1032, 1941.)

Mit Traubenzucker zusammen verabreicht erhöht Vitamin B_1 den Glykogengehalt der Leber. *v. Törne (Berlin-Lichtenberg).*

Abderhalden, R., Untersuchungen über den Einfluß der Art der Ernährung auf die Azetylcholinwirkung und den Synergismus zwischen Aneurin (Vitamin B_1) und Azetylcholin. (Physiol. Inst. Halle.) (Arch. f. Physiol. **245**, 155, 1941.)

Eine an sich vollwertige Nahrung kann die Wirkung eingeführter Stoffe weitgehend beeinflussen, wenn die Zusammensetzung der Nahrung hinsichtlich des Gehaltes an ihren Bestandteilen sich ändert. Dies ist z. B. bezüglich des Gehaltes an Anionen und Kationen in Versuchen mit Adrenalin und Insulin, bezüglich des Eiweiß- bzw. Kohlehydratgehaltes für Thyroxin und Insulin festgestellt. Verf. hatte selbst gefunden, daß eine Dosis der Pyrimidinkomponente des Aneurins, die bei Ratten und anderen Tieren, die gemischtes Körner- bzw. Grünfutter bekamen, keine Erscheinungen hervorrief, bei der sog. Diät „D.K.“ zum Tode führte; durch diese an sich vollwertige Diät waren die Tiere für Pyrimidin empfindlich geworden. Nunmehr fand Verf., daß Ratten nach subkutaner Injektion von Azetylcholinhydrochlorid (2,2 mg pro 10 g Körpergewicht) starben, wenn Körnerfutter verabfolgt wurde, dagegen erst nach 2,6—2,8 mg, wenn sie Kaninchenfleisch erhielten. Nach Vitamin B_1-freier Ernährung ist die Empfindlichkeit gegen Azetylcholin verringert. Der Mangel des B_1 bewirkt also eine erhöhte Resistenz gegen Azetylcholin. Umgekehrt gelingt es, durch Vorbehandlung normal ernährter Ratten mit Aneurin die Wirkung später zugeführten Azetylcholins zu steigern. *Noll (Jena).*

Richter, C. P., und **Hawkes, C. D.,** Die Abhängigkeit des Appetites auf Kohlenhydrate, Fett und Eiweiß von Ratten, denen die verschiedenen Komponenten des Vitamin-B-Komplexes zugeführt werden. [Englisch.] (Psychobiol. Lab. Henry Phipps Psychiatr. Clin. Johns Hopkins Hosp.) (Amer. J. Physiol. **131**, 639, 1941.)

Verff. haben sich die Frage vorgelegt, welchen Einfluß der Mangel an Bestandteilen des Vitamin-B-Komplexes in der Nahrung auf den Appetit von Ratten hat, denen bestimmte Nahrungsmittel in beliebiger Menge zur Verfügung gestellt werden. Ermöglicht man den Tieren die Zufuhr von Rohrzucker, Olivenöl, Kasein, Mineralsalzen, Lebertran und Hefe, so wachsen sie in gleicher Weise heran wie normale Tiere. Ihre innersekretorischen Drüsen entwickeln sich regulärer, der östrische Zyklus hält 4—5 Tage an. Unter diesen Bedingungen setzt sich die selbstgewählte Nahrung zu etwa 56 % aus Kohlenhydraten, zu etwa 18,4 % aus Fett und zu etwa 26 % aus Eiweiß zusammen.

Reicht man Ratten die vorhin erwähnten Nahrungsmittel, läßt aber die Hefe weg, so kommt es bei den Tieren zu einem Gewichtsverlust, sowie zu einem Verschwinden des östrischen Zyklus, spätestens nach 14 Tagen. Die innersekretorischen Drüsen weisen eine ausgeprägte Atrophie nach Abfall von 40 Tagen auf, hauptsächlich die Thymus, die Eierstöcke, die Gebärmutter und die Nebennieren. Solche Tiere (denen also die Zufuhr des gesamten Vitamin-B-Komplexes unmöglich gemacht ist) nehmen nur noch zu 25 % Kohlenhydrate, zu 7,5 % Eiweiß und zu etwa 67 % Fett auf. Es erweist sich also die Zusammensetzung der Nahrung in qualitativer Beziehung nunmehr wesentlich verändert.

Man kann im Versuche auch so vorgehen, daß man den Ratten dieselbe Grunddiät reicht mit Ausnahme der Hefe, daß aber nunmehr den Tieren die Möglichkeit gegeben ist, kristallinisches Thiaminchlorid, Riboflavin, Nikotinsäure und Vitamin B_6 zu sich zu nehmen. Die Ratten zeigten in diesem Falle Appetit auf alle diese Vitamine. Durch Thiaminchlorid wird der Appetit auf Kohlenhydrate, durch Riboflavin derjenige auf Fett gesteigert. Keins der Vitamine hatte eine ausschließliche Wirkung in dem Sinne, daß die Tiere Appetit nur auf einen der Nahrungshauptbestandteile zeigten. Durch Thiaminchlorid, haupträchlich aber durch Riboflavin, wird die Aufnahme der Eiweißkörper verbessert. Jedenfalls ergibt sich durch gleichzeitige Zufuhr der vier Vitamine eine Steigerung der Aufnahme der Mineralsalze. Tiere, denen die vorhin genannten vier Vitamine zugeführt werden, nehmen 3 Wochen hindurch an Gewicht zu, später kommt es wieder zu einem Gewichtsverlust; doch ist dieser nicht sehr ausgeprägt. Durch eine Diät, die nur die vorhin erwähnten vier Vitamine enthält, wird die Größe und die Tätigkeitsweise der innersekretorischen Drüsen kaum beeinflußt. Die Versuche lehren alles in allem, daß der Vitamin-B-Komplex zu der Aufrechterhaltung der Lebens- und Leistungsfähigkeit von Tieren unbedingt erforderlich ist. *v. Skramlik (Jena).*

Gaál, I., und **Szabó, M.,** Das Verhalten des retikuloendothelialen Systems bei B_1-Hypovitaminose. (Kinderklinik Szeged, Ungarn.) (Z. exper. Med. **108**, 667, 1941.)

In Versuchen an 12 B_1-hypovitaminotischen jungen Ratten verschwindet intravenös eingebrachte kolloidale Tusche bedeutend langsamer als bei 8 Kontrolltieren. Aus diesem Versuch wird gefolgert, daß die B_1-Hypovitaminose das Phagozytiervermögen des retikuloendothelialen Systems vermindere. *Meessen (Freiburg i. Br.).*

Vásárhelyi, B., Die Einwirkung des B_1-Vitamins auf die Funktion der Schilddrüse. (Krankenh. d. Komitats Csongrad.) (Orvostudományi Közlemények **1940**, Nr 9, 265.)

1. Das B_1-Vitamin wirkt nicht auf den Stoffwechsel von gesunden Personen. 2. B_1-vitaminarme Ernährung führt zu hypothyreotischen Symptomen, die durch B_1-Vitamindarreichung aufgehoben werden können. Die Ursache der Hypothyreosis ist entweder die Tatsache, daß die Schilddrüse ihr stoffwechselförderndes Hormon aus dem B_1-Vitamin herstellt oder die Erscheinung, daß die Folge des B_1-Vitaminmangels der Rückgang aller vitalen Tätigkeiten und der der Schilddrüsenfunktion ist. 3. Das B_1-Vitamin beeinflußt die hyperthreotische Funktionen sehr günstig, wahrscheinlich dadurch, daß das B_2-Vitamin einerseits die Empfindlichkeit der Zellen des Organismus gegen das stoffwechselfördernde Hormon der Schilddrüse herabsetzt, anderseits die infolge des B_1-Vitaminmangels eintretenden hypovitaminotischen Symptome verbessert. 4. Das B_1-Vitamin ist imstande, die Zuckertoleranz zu steigern, da es die Empfindlichkeit der Zellen gegen das zuckerstoffwechselsteigernde Hormon der Schilddrüse herabsetzt.

J. Putnoky (Budapest).

Bruck, A. W., Dynamik des Cholesterins im Taubenblut während der Entstehung der B-Avitaminose. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. 2, Nr 6, 143, 1936.)

Verf. beobachtete Schwankungen im Cholesteringehalt bei Tauben, die vollwertige Kost erhielten (15 Vögel) und bei denselben Vögeln bei ihrer Ueberführung auf B-vitaminlose Kost (polierter Reis und autoklavierter Weizen).

Der Cholesteringehalt des Blutes bei normalen Tauben beträgt durchschnittlich 43 mg% und schwankt zwischen 32—50 mg%. Der Entwicklungsprozeß der B-Avitaminose bei Tauben kann in drei Perioden geteilt werden: 1. Periode der latenten Avitaminose, 2. prodromale Periode, 3. Periode einer ausgeprägten Avitaminose. Für die latente Periode ist die Abwesenheit von Veränderungen seitens des Blutcholesterins, für die prodromale — starke Steigerung des Cholesterins, für die Periode der ausgeprägten Avitaminose — progressiver Abfall sehr hoher Zahlen bis auf normale charakteristisch. Das Vorhandensein einer Hypercholesterinanämie in der Prodromalperiode kann als Merkmal der Entwicklung einer B-Avitaminose bei Tauben dienen; der normale Gehalt des Cholesterins im Blut in der Periode einer ausgeprägten Avitaminose kann als Merkmal des nahen letalen Ausgangs dienen.

(Nach Selbstbericht.) M. Brandt (Posen).

Manson-Bahr, P. (London), Glossitis und der Vitamin-B_2-Komplex bei Pellagra, Sprue und anderen Umständen. [Englisch.] (Lancet v. 21. 9. 40, S. 356.)

Klinische Beobachtungen über tropische Sprue und verwandte Uebel. Glossitis ist ein nichtspezifisches Zeichen, das bei Pellagra, Sprue, perniziöser Anämie, Ernährungsanämie und idiopathischer Steatorrhöe bemerkt wird, d. h. bei Krankheiten, die außerdem Veränderungen des Rückenmarkes aufweisen. All diesen Uebeln scheint ein Mangel an Vitamin B_2 gemeinsam zu sein. Bei Behandlung der Sprue, der Pellagra, der perniziösen Anämie und idiopathischer Skatorrhöe spielen Nikotinsäure und Riboflavin eine bedeutende und erfolgreiche Rolle. Unter diesen Krankheiten bestehen wohl gegenseitige Beziehungen. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

Altenburger, E., und **Schröder, H.**, Klinischer Beitrag zur Frage des Vitamin-C-Bedarfes und der C-Avitaminose. (Med. Klinik München.) (Münch. med. Wschr. **1941**, Nr 18.)

Nach dem Stand unserer jetzigen Kenntnisse über die Vitamin-C-Wirkungen ist es nicht mehr angängig, aus dem einfachen Fehlen eines manifesten Skorbutes weitgehende Schlüsse auf die Vitamin-C-Versorgung zu ziehen. Es wird über Skorbuterkrankungen innerhalb von zwei Monaten berichtet. Der Skorbut ist im biologischen Frühjahr, besonders nach einem gemüsearmen Winter, auch bei uns keine seltene Erkrankung.

Ein niedriger C-Bedarf im Sinne von Rietschel ist abzulehnen. Die große individuelle Verschiedenheit im Bedarf an Vitamin-C beruht wahrscheinlich auf der sehr unterschiedlichen Resorption. Als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel bei der Erkennung von C-Avitaminosen ist eine Erniedrigung des Vitamin-C-Blutspiegels zu verwerten. Die beschriebenen Krankheitsfälle werden durch zahlreiche Abbildungen illustriert. *Krauspe (Königsberg).*

Lund, Ch. C., und **Crandon, J. H.**, Experimenteller Skorbut beim Menschen. [Englisch.] (Chir. Klin. Harvard Univ. Boston.) (J. amer. med. Assoc. **116**, Nr 8, 1941.)

Im Selbstversuch wurde Skorbut durch Vitamin-C-freie Diät erzeugt. Eine 3 Monate nach Beginn des Versuchs gesetzte Schnittwunde heilte prompt. Nach 5 Monaten deutliche Skorbutsymptome, nach 6 Monaten ziemlich schwere. Eine Schnittwunde nach 6 Monaten wies überhaupt keine Heilungstendenz auf. Nachdem nun täglich 1 g Askorbinsäure intravenös gegeben wurde, trat bei der Wunde 10 Tage später prompte Heilung auf. Es wird ferner über verzögerte Heilung besonders mit Nahtdehiszenz bei Patienten berichtet, deren Askorbinsäuregehalt des Blutserums sehr niedrig geworden war. *W. Fischer (Rostock).*

Scarborough, H., und **Edin, Ph. D.** (Edinburgh), Vitamin C- und P-Mangel beim Menschen. [Englisch.] (Lancet, 23. 11. 40.)

Nachdem Bentsath (1937) festgestellt hat, daß der Skorbut auf einem Mangel von Vitamin C und P beruht, hat Scarborough (1939) noch einmal die Probleme des Vitamin P bearbeitet:

Durch Gaben von Vitamin P hemmt man nicht die für Skorbut so typischen subkutanen Hämorrhagien. Diese können nur innerhalb von 24 Stunden durch eine hohe Dosis Askorbinsäure (500 mg) aufgehalten werden. Auch bei anderen wichtigen Skorbuterscheinungen hat Vitamin P keine Wirkung. Doch wird durch Vitamin P die Kapillarresistenz erhöht, gleichgültig ob es vor oder nach der Behandlung mit Askorbinsäure gegeben wird. Die Kapillarresistenz wird nicht durch Askorbinsäure, Vitamin A, B_1 oder D beeinflußt. Vitamin P-Mangel kommt bei Menschen vor, die längere Zeit größere Dosen von Askorbinsäure genommen haben. Es treten dann bei Anstrengungen Schmerzen in den Beinen und über den Schultern auf, ebenfalls Schwäche, Mattigkeit und Erschöpfung. Es ist unveränderlich verbunden mit einer stark verminderten Kapillarresistenz. Typisch sind die Petechien besonders an Druckstellen. Es ist dabei sonst keine andere Blutabnormität festgestellt. Der chemische Aufbau des Vitamin P ist noch nicht bekannt.

M.-D. v. Ruperti (Göttingen).

Lund, Ch. C., und **Crandon, J. H.**, Experimenteller Skorbut beim Menschen. (Englisch.) (Chir. Klinik Harvard Univ. Boston.) (J. amer. med. Assoc. **116**, Nr 8, 1941.)

Durch Ernährung mit vitamin-C-freier Diät hat der eine der Verff. bei sich richtigen Skorbut erzeugt. Die ersten Symptome traten 5 Monate nach Beginn des Versuchs auf. Der Askorbinsäuregehalt des Plasmas fiel nach 42 Tagen auf Null. Eine künstlich gesetzte Wunde heilte 3 Monate nach Versuchsbeginn glatt, nicht so jedoch eine weitere nach 6 Monaten. Bei Patienten nach operativen Eingriffen (Gallenblasenoperationen) wurde festgestellt, daß kein Parallelismus zwischen Vitamin-C-zufuhr und Plasmagehalt an Vitamin C einerseits, und postoperativer Atelektase und Bronchopneumonie bestand. Doch läßt sich behaupten, daß ein Mangel an Vitamin C bei manchen Wunden eine Heilungsstörung veranlassen kann.

W. Fischer (*Rostock*).

Mosonyi, J., und **Kézdi, P.**, Ueber das Verhalten des Gasstoffwechsels im Laufe des experimentellen Skorbuts. (Physiol.-Chem. Inst. Univers. Budapest.) (Arch. f. Physiol. **244**, H. 3, 367, 1941.)

Nach Gaswechselversuchen an Meerschweinchen sind im Endstadium des durch Vitamin-C-freie Ernährung hervorgerufenen Skorbuts die Verbrennungsprozesse gesteigert. Ganz anders verhält sich der Sauerstoffverbrauch, wenn den Tieren die Schilddrüse exstirpiert war. Dann ist die Zunahme des O-Verbrauchs viel geringer, und im Endstadium geht der Verbrauch sogar auf oder unter die Norm herunter. Hieraus folgt, daß die Schilddrüse bei der Oxydationssteigerung eine Rolle spielt. Diese besteht darin, daß die Schilddrüse durch den Vitamin-C-Mangel aktiviert wird. Die Sexualdrüsen greifen durch ihre innersekretorische Tätigkeit in den Vorgang nicht ein. Denn bei Meerschweinchen, denen außer der Schilddrüse auch die Hoden entfernt waren, verlief die Kurve des O-Verbrauchs im ganzen ebenso, wie bei den bloß thyreoidektomierten Skorbuttieren. *Noll* (*Jena*).

Gabbe, E., Beobachtungen über Skorbut und C-Hypervitaminosen. (30. Sitzungsber. d. Nordwestdtsch. Ges. f. inn. Med., Lübeck 1940.)

Verf. hat bereits früher in den Blutkörperchen eine der Askorbinsäure chemisch nahestehende Substanz nachgewiesen. Bei 2 Kranken, die schwere typische Skorbutsymptome zeigten und bei denen im Blutserum Vitamin C nicht dargestellt werden konnte, wurde das Fehlen dieser Substanz in den Blutkörperchen festgestellt. Sie scheinen die Ansicht, daß in den Blutkörperchen Askorbinsäure vorkommt, zu stützen. In den Blutkörperchen findet sich bei Gesunden etwa 10—20mal soviel als die im Serum nachweisbare Askorbinsäuremenge vor. *H. Stefani* (*Göttingen*).

Wacholder, Zufuhr und Umsatz an Vitamin C unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (30. Sitzungsber. d. Nordwestdtsch. Ges. f. inn. Med., Lübeck 1940.)

Während zur Verhütung vom Skorbut täglich 15 mg Vitamin C notwendig sind, ist bei körperlich stark Beanspruchten zur Erhaltung der maximalen Leistungsfähigkeit 45—50 mg erforderlich. Ein objektives Kriterium für den Beginn einer Mangelerscheinung ist die Stoffwechselmessung. Der Verbrauch von 50 mg Vitamin C bei starker körperlicher Beanspruchung darf aber nicht als feste Norm betrachtet werden. Es kommt nicht auf die Zufuhr, sondern auf die Ausnutzung der zugeführten Menge an. Letztere ist erheblich besser bei reichlicher Frischkost, da durch diese noch andere Stoffe zugeführt werden, welche den richtigen Verbrauch des Vitamins erst ermöglichen. Das Vitamin muß, um seine Aufgabe als Zellferment zu erfüllen, nicht nur vorhanden sein, sondern selbst unter Oxydation umgesetzt werden.

Durch eine massive Zufuhr des Vitamins kann am besten eine starke Steigerung seines Verbrauchs erzielt werden. Erst eine solch starke Verbrauchssteigerung erzielt therapeutische Erfolge bei Paradentose und anderen Erkrankungen. *H. Stefani (Göttingen).*

Mautusis, J. J., Pathogenese der C-Avitaminose. I. Veränderungen der Kapillarresistenz bei experimenteller C-Avitaminose des Menschen und der Tiere. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 3, 39, 1936.)

1. Bei Meerschweinchen vermindert sich die Hautkapillarresistenz dem negativen Druck gegenüber nach 2—3 Tagen einer skorbutogenen Diät.

2. Dasselbe konnte auch beim Menschen beginnend mit dem 8. Tage derselben Diät beobachtet werden.

3. Nach Zugabe C-vitaminhaltiger Stoffe wird die geschädigte Kapillarresistenz bei Meersehweinchen in 11—16 Tagen bis zu den ursprünglichen Werten wiederhergestellt, beim Menschen wird solches jedoch nur unvollkommen im Laufe von 20—47 Tagen erreicht.

4. Es fällt bei diesen Versuchen ein dreiphasischer Ablauf der Reaktion auf, was vielleicht durch den Stoffwechsel und Verteilung des C-Vitamins im Körper bedingt sein könnte. Zur Erhärtung dieser Annahme sind weitere Experimente nötig. *M. Brandt (Posen).*

Wolf-Heidegger, G., Der histochemische Nachweis von Vitamin C im Epithel des Plexus chorioideus. (Anat. Anstalt Univ. Basel.) (Schweiz. med. Wschr. **1941**, 339.)

Die histochemische Untersuchung der Gehirne von Ratten und Meerschweinchen auf reduziertes Vitamin C mit der Methode von Giroud-Leblonc (Durchspülung der Gehirne mit einer 10 % $AgNO_3$-Lösung mit Zusatz von 1 % Eisessig und Verarbeitung unter Lichtabschluß) ergibt eine intensive Anreicherung in den zwischen Kern und Ventrikel gelegenen Protoplasmaabschnitten der Plexusepithelien unter granulärer Imprägnierung des Golgiapparates. Auf Grund dieses Befundes ist anzunehmen, daß das Vitamin C in der oxydierten Dehydroform vom Blut in das Plexusepithel übertritt, vom Golgiapparat reduziert und in den Liquor abgestoßen wird. Das Ventrikelependym ist Vitamin-C-frei, ebenso das Plexusepithel von Skorbutmeerschweinchen. *Uehlinger (St. Gallen).*

Moros, J. L., Der C-Vitamin-Verbrauch des Gewebes nach Denervation. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **4**, Nr 2, 62, 1938.

Bei stark ausgeprägten trophischen Geschwüren an den Beinen von Kaninchen nach Denervation ist der Vitamingehalt der Blutadern deutlich herabgesetzt. *M. Brandt (Posen).*

Todhunter, E. N., und **Brewer, W.,** Der Askorbinsäure-, Phosphatase- und Kalziumgehalt des Blutes von Meerschweinchen mit verschiedengradigem Skorbut. [Englisch.] (Div. Home Econ. Agric. Exper. Stat. State Coll. Washington, Pullman.) (Amer. J. Physiol. **130**, 310, 1940.)

Eins der charakteristischsten Symptome des Skorbutes beim Meerschweinchen ist der Mangel an Zwischengewebssubstanz in den Knochen, wodurch die leichte Brechbarkeit dieser Gebilde eine Erklärung findet. Verff. sind diesem Problem nachgegangen unter dem Gesichtspunkte der Beziehungen des Askorbinsäure- und Kalziumgehaltes des Blutes und der

Phosphatasewirksamkeit im Serum. Dieses Problem wurde in Angriff genommen an verschiedenen Gruppen von Meerschweinchen, von denen die eine mit der Nahrung sehr viel, eine zweite weniger als in der Norm und eine dritte sehr wenig Askorbinsäure erhielt. Die Tiere wurden sonst in durchaus gleicher Weise ernährt.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß der Askorbinsäuregehalt des Blutes bei einem Skorbut so gering ist, daß er völlig vernachlässigt werden kann. Sowie man Askorbinsäure mit der Nahrung zuführt, steigt die Askorbinsäure im Blute an. Führt man 8 mg Askorbinsäure am Tage mit der Nahrung zu, so befinden sich im Blute 0,54 mg% Askorbinsäure. Führt man mit der Nahrung nur 2 mg Askorbinsäure am Tage zu, so beträgt der entsprechende Wert bloß 0,22 mg% Askorbinsäure. Die Wirksamkeit der Phosphatase des Serums war bei einem geringgradigen Skorbut gegenüber der Norm leicht gesteigert, dagegen sehr stark herabgesetzt bei einem voll entwickelten Skorbut. Der Gehalt des Plasmas an Kalzium erwies sich bei den an Skorbut erkrankten Tieren nicht kleiner als in der Norm. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen blieben dieselben bei Tieren verschiedenen Geschlechts; sie erwiesen sich auch unabhängig von dem Ausmaß des Grundstoffwechsels und sie blieben auch unverändert während einer Aethernarkose von 15 Min. Dauer.

v. Skramlik (Jena).

Sherry, S. Fr., Gerald, J., Paley, K., Berkman, J., und **Ralli, E. P.,** Der Mechanismus der Ausscheidung des Vitamins C durch die Hundeniere. [Englisch.] (Dep. Med. New York Univ. Coll Med.) (Amer. J. Physiol. **130**, 276, 1940.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß beim Menschen die Askorbinsäure durch Filtration und unter tubulärer Reabsorption ausgeschieden wird. Der Mechanismus der Reabsorption ist indessen begrenzt: erscheint viel Askorbinsäure in den Tubulis, so kommt es zu einem Ausscheiden von Askorbinsäure durch die Nieren. Verff. haben es sich nun zur Aufgabe gemacht, den gleichen Vorgang bei Hunden zu untersuchen, die imstande sind, das Vitamin C synthetisch darzustellen. Es wurde gleichzeitig das Freimachen von Vitamin C und Kreatinin im Harn bei diesen Tieren untersucht. Dabei hat es sich herausgestellt, daß sich die Hundeniere genau so verhält wie die Menschenniere. Sowie in den Tubulis größere Mengen von Vitamin C erscheinen, wird der Ueberschuß durch die Nieren im Harn ausgeschieden. Die Tubuli sind also nur dann imstande, den Vorgang der Reabsorption durchzuführen, wenn die Menge des Vitamin C eine gewisse Schwelle nicht übersteigt. Es hat sich dabei gezeigt, daß der Traubenzucker in der Hundeniere auf einem ganz anderen Wege reabsorbiert wird als das Vitamin C.

v. Skramlik (Jena).

Diehl, F., und **Berger, O.,** Einwirkung von Sensibilisierung und anaphylaktischen Schock auf den Vitamin-C-Gehalt der Organe. (I. Med. Klin. München.) (Klin. Wschr. **20**, 388, 1941.)

Bei Vitamin-C-arm ernährten Meerschweinchen ist der Anteil der einzelnen Organe am Vitamin-C-Verlust verschieden. Bezogen auf den relativen Gehalt der Organe an C-Vitamin ist er in Pankreas, Hoden und Gehirn am geringsten, am ausgeprägtesten in der Skelettmuskulatur und den Nebennieren. Bezogen auf den absoluten C-Gehalt ist der Verlust dagegen in der Leber am größten, etwa ebenso hoch im Darm und in der Skelettmuskulatur. — Im anaphylaktischen Schock fanden Verff. keinen Vitamin-C-Verbrauch.

v. Törne (Berlin-Lichtenberg).

Bretey, J., Die Rolle, die die Ernährung durch Aenderungen in ihrem Gehalt an Askorbinsäure auf die Entwicklung der experimentellen Tuberkulose beim Meerschweinchen spielt. [Französisch.] (C. r. Acad. Sci. **211**, 815, 1940.)

Bei früheren Untersuchungen hat Verf. die Beobachtung gemacht, daß die Tuberkulose von Meerschweinchen während der Wintermonate viel früher auftritt als im Sommer. Da sich die Ernährung der Tiere in diesen beiden Jahreszeiten sehr wesentlich voneinander unterscheidet, hat es Verf. für richtig gehalten, diesen Erscheinungen näher nachzugehen. Im Winter erhalten die Tiere eine Nahrung, die verhältnismäßig arm an Vitamin C ist.

Es hat sich nun gezeigt, daß man auch im Sommer die Tuberkulose durch Injektion von virulenten Tuberkelbazillen unter die Haut sehr viel früher erzeugen kann, wenn man die Tiere mit Trockenfutter ernährt. Die Leistendrüsen erweisen sich bei solchen erkrankten Tieren genau so wie die Milz sehr stark vergrößert. In diesen Organen, wie in der Leber, finden sich zahlreiche Tuberkelknoten. Führt man dagegen den Tieren durch Verfütterung von reichlichen Mengen von Kohl das Vitamin C zu, so sind nach Einpflanzung von Tuberkelbazillen die tuberkulösen Erscheinungen sehr wenig ausgeprägt. Bemerkenswert ist es, daß sich Gaben von frischem Kohl in bezug auf die Unterdrückung des stürmischen Auftretens der Erscheinungen von Tuberkulose sehr viel wirksamer erweisen als etwa Gaben von Askorbinsäure.

Es scheinen also enge Beziehungen zu bestehen zwischen einem Vitamin-C-Mangel und der Beschleunigung im Auftreten von tuberkulösen Erscheinungen. Freilich macht es auch den Eindruck, als ob die Askorbinsäure nicht das gesamte Vitamin C darstellen würde. *v. Skramlik (Jena).*

Sos, J., Lichner, G., und Ats, Maria, Die Wirkung des D-Vitaminmangels und der östrogenen Stoffe auf den Ca- und P-Gehalt der Knochen. (Pharmak. Inst. Univ. Pecs.) (Arch. f. exper. Path. **197**, H. 3, 271, 1941.)

Der von anderen beschriebene Einfluß östrogener Stoffe auf Kalzium- und Phosphorhaushalt wird bestätigt. Während Oestroninjektionen allein den Kalzium- und Phosphorgehalt der Knochen erwachsener Ratten nicht verändern, vermindern sie bei gleichzeitigem Vitaminmangel den Gehalt der Knochen an Kalzium und Phosphor beträchtlich. Beziehungen zur Osteomalazie werden erörtert. Dihydroestronbenzoat und Stilboestron waren wirkungslos. *Lippross (Dresden).*

Opper, L., Wirkung der Nierenschädigung auf die Toxizität bei D-Hypervitaminose der Ratte. [Englisch.] (Biochem. Stat. Univ. v. Arkansas Fayetteville.) (Arch. of Path. **31**, Nr 5, 1941.)

Bei Ratten wurde eine Nierenschädigung durch Fütterung mit Vitamin-A-armer Nahrung erzielt. Bei gleichzeitiger Verabreichung von höheren Dosen von Vitamin D kommt es zu ausgedehnten Arterienverkalkungen, die ausblieben, wenn die Tiere keine Nierenschädigung haben. Auch durch partielle Nephrektomie wird ein gleiches Ergebnis erzielt, wie durch Mangel an Vitamin A. *W. Fischer (Rostock).*

Friedman, I., und Mattill, H. A., Der Sauerstoffverbrauch des Skelettmuskels von Tieren im Vitamin-E-Mangel. [Englisch.] (Biochem. Lab. State Univ. Iowa, Iowa City.) (Amer. J. Physiol. **131**, 595, 1941.)

Verff. sind daran gegangen, den Sauerstoffverbrauch des M. semitendinosus von 6 Monate alten Ratten zu untersuchen, die eine Nahrung erhielten, welche ungenügende Mengen von Tocopherol enthielt. Es hat sich dabei herausgestellt, daß der Sauerstoffverbrauch dieses Muskels im Vitamin-E-Mangel der Tiere um 40 % höher ist als der normal ernährter Tiere. Aeltere (13 Monate alte) Tiere weisen infolge des Mangels von Tocopherol schwere Lähmungserscheinungen auf. Bei solchen Tieren war der Sauerstoffverbrauch der Muskeln zwar ebenfalls erhöht, doch lange nicht in dem vorhin erwähnten Ausmaße. Die Steigerung des Stoffwechsels der Muskeln infolge eines Mangels von Tocopherol in der Nahrung ergab sich aber nicht nur bei Ratten, sondern auch bei Kaninchen. *v. Skramlik (Jena).*

Bryan, W. L., und **Mason, K. E.,** Vitamin-E-Mangel bei der Maus. [Englisch.] (Dep. Anat. Vanderbilt Univ. School Med. Nashville, Tenn.) (Amer. J. Physiol. **131**, 263, 1940.)

Reicht man weiblichen Mäusen eine Nahrung, die kein Vitamin E enthält, so kommt es, wie eine makroskopisch- und mikroskopisch-anatomische Untersuchung der Gebärmutterkuchen ergab, zu einer Resorption der Föten. Es handelt sich darin um die gleiche Erscheinung, die man auch bei Ratten mit Vitamin-E-Mangel feststellen kann. Einer Sterilität der Tiere kann man vorbeugen, indem man sie entweder mit jenen natürlichen Stoffen füttert, die Vitamin E enthalten, oder an dessen statt mit synthetischem α-Tocopherol. Dieselbe Nahrung, welche bei Ratten beiderlei Geschlechts zur Zeit des Einsetzens der Geschlechtsreife Sterilität herbeiführt, erwies sich bei männlichen Mäusen selbst nach einer Fütterungszeit von 400 Tagen in dieser Richtung als unwirksam. Es kam also dadurch zu keiner Beeinträchtigung der Hodentätigkeit. Eine gute Fortpflanzungstätigkeit beobachtet man bei weiblichen Mäusen auch dann, wenn bei der mangelhaften Nahrung 5 % des Futters durch eine entsprechende Menge von hydriertem Baumwollsamenöl ersetzt wird. *v. Skramlik (Jena).*

Mason, K. E., Minimale Bedürfnisse männlicher und weiblicher Ratten an Vitamin E. [Englisch.] (Dep. Anat. Vanderbilt Univ. School Med. Nashville, Tenn.) (Amer. J. Physiol. **131**, 268, 1940.)

Bei ausgedehnten Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß männliche Ratten, die vom ersten Lebenstage an mit einer Nahrung ernährt werden, die Vitamin E nicht enthält, im Alter von 40—50 Tagen unter allen Umständen Vitamin E zugeführt bekommen müssen, wenn es nicht zu schweren Störungen in der Entwicklung der Keimanlagen kommen soll, die meist nicht rückgängig zu machen sind. Bei weiblichen Ratten liegen die Dinge etwas anders. Hier kommt es zu einem größeren Bedürfnis an Vitamin E erst im Gefolge einer Befruchtung, die natürlich zu jedem Zeitpunkte nach Erreichen der Geschlechtsreife eintreten kann. — Aus diesen Versuchen geht unzweideutig hervor, daß man bei Fütterungsversuchen von Ratten auf dieses Bedürfnis an Vitamin E Rücksicht nehmen muß. Ob man dabei das natürliche Vitamin E reicht oder das synthetisch gewonnene α-Tocopherol ist für das Ergebnis ziemlich gleichgültig. Der Bedarf an dem letzten Stoff beträgt etwa 0,04 mg im Tag, wenn man bei männlichen Ratten das Auftreten einer Degeneration in den Keimdrüsen verhüten will, oder aber wenn man darauf hinaus zu arbeiten gedenkt, bei weiblichen Tieren eine Schwangerschaft aufrechtzuerhalten. Wünscht man unter allen Umständen einer Sterilität bei beiden Geschlechtern vorzubeugen, so müssen von dem synthetischen Stoff un-

gefähr 0,08 mg im Tag gereicht werden. Der Bedarf ist bei beiden Geschlechtern, soweit es sich um erwachsene Tiere handelt, annähernd der gleiche.

v. Skramlik (Jena).

Pipkorn, Udo, Die Heilwirkung des E-Vitamins auf die Spermiogenesestörung E-avitominotischer Rattenmännchen. (Diss. Göttingen, 1941.)

Es konnte gezeigt werden, daß offenbar für die Geschlechtsentwicklung Nahrungsfaktoren vom Wirkungsprinzip des E-Vitamins erforderlich sind, die die spermiogenetischen Kern- und Zellteilungsvorgänge aufrechterhalten. Ob hier eine für die Entfaltung und Aufrechterhaltung der männlichen Sexualfunktion spezifisch wirksame Vitamin-Hormonkorrelation vorliegt, kann erst durch den systematischen Ausbau dahingehender Versuche ermittelt werden. Aus zeitbedingten Gründen mußten die eigenen Untersuchungen in diesem Stadium zum Abschluß gebracht werden. Diesen exakten Ermittlungen vorauseilend, konnte H. Ritter bereits durch die Behandlung der Impotentia coeundi et generandi mit Vitamin-E-Präparaten erfreuliche Erfolge erzielen.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Adamstone, F. B., Erythrophagozytose bei Kücken, die mit einer Vitamin-E-freien Nahrung unter Zusatz von Heilbuttleberöl aufgezogen werden. [Englisch.] (Zool. Inst. Univ. Illinois, Urbana.) (Arch. of Path. **31**, Nr 5, 1941.)

Wird das Vitamin E durch Eisenchlorid in Aether zerstört, so kommt es bei den Tieren (Kücken) zu Schwellung der Leber mit bräunlichen Flecken. Hier findet sich eine Erweiterung der Sinusoide der Leber und Wucherung der Sternzellen, die reichlich rote Blutkörperchen phagozytieren. Es kommt zu Ablagerung von Hämosiderin in den Sternzellen und Leberzellen. Im Knochenmark nehmen die myeloischen Zellen zu. Die Ursache dieser Erythrophagozytose ist nicht geklärt. Durch die Behandlung wird nicht nur Vitamin E zerstört, sondern auch eine für die Blutzellen notwendige Substanz, die im Lebertran und Sardinenöl, nicht aber im Heilbuttleberöl enthalten ist.

W. Fischer (Rostock).

Adamstone, F. B., Hirndegeneration bei Hühnchen, die mit einer eisenbehandelten Vitamin-E-freien Nahrung aufgezogen wurden. [Englisch.] (Zool. Inst. Univ. Illinois Urbana.) (Arch. of Path. **31**, Nr 5, 1941.)

Hühnchen werden mit einer Vitamin-E-freien Nahrung aufgezogen, der Eisenchlorid in Aether zugesetzt wird. Dadurch wird das Vitamin E zerstört. Es kommt bei den Tieren zu Degenerationen des Gehirns und Kleinhirns; die peripheren Nerven werden nicht geschädigt. *W. Fischer (Rostock).*

Stähler, F., und **Kaiser, W.,** Synthetische Tocopherole (Vitamin E) als Aktivatoren der Progesteronwirkung an der Uterusschleimhaut und am Glykogentest der infantilen Ratte. (Univ.-Frauenklinik Frankfurt a. M.) (Arch. Gynäk. **171**, H. 1, 118, 1941.)

Bericht über die klinischen Erfolge der kombinierten Gelbkörper-Hormon-E-Vitamintherapie bei habituellem Abort sowie über Tierversuche an 30 weiblichen Ratten. Zur Erreichung einer bestimmten Phase im prägraviden Umbau der Uterusschleimhaut bei E-arm ernährten infantilen Ratten wurde eine etwa 10fache Gelbkörperhormonersparnis dann erreicht, wenn zu gleicher Zeit hohe Dosen von synthetischem dl-α-Tokopherolazetat verabreicht wurden. Der histologische Nachweis des Glykogens im Uterus als spezifische Corpus-luteum-Wirkung nach I. A. Müller konnte ebenfalls schon bei wesent-

lich kleineren Mengen Gelbkörperhormon erbracht werden, wenn dl-α-Tokopherolazetat per os gegeben wurde. Die Wirkung war geringer, wenn das Vitamin injiziert wurde. — Bei den Tieren, die unter dem Einfluß des E-Vitamins standen, war eine erhöhte Aktivität der Ovarien zu beobachten. — Nennenswerte Veränderungen der Hypophysen waren mit der Mallory-Färbung nicht festzustellen. — Nach dem ersten Tag der oralen Verabreichung des dl-α-Tokopherolazetats war eine größere Körpergewichtsabnahme (5 g pro Tier) festzustellen, als nach einem Tag Nahrungsentzug (2 bis 3 g pro Tier). *Hübner (Jena).*

Holmes, A. D., und **Pigott, M. G.,** Die Wirkung von Thiaminhydrochlorid auf die muskuläre Dystrophie bei der Avitaminose E. [Englisch.] (Res. Lab. E. L. Patch Comp. Boston, Mass.) (Amer. J. Physiol. **132**, 211, 1942.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß säugende Ratten, die mit einer Nahrung ernährt werden, welche ungenügende Mengen von Vitamin E enthält, Erscheinungen von Lähmung aufweisen. Verff. sind nun diesen Vorgängen näher nachgegangen, und zwar an jungen Ratten, die gerade entwöhnt waren. Führte man diesen Tieren längere Zeit hindurch eine Nahrung zu, die von Vitamin E nur sehr wenig enthielt, so entwickelte sich eine muskuläre Dystrophie, die um so stärker war, je weniger Vitamin E zugeführt wurde. Durch Thiaminhydrochlorid (Vitamin B_1) konnte diese Dystrophie bekämpft werden. Es ergaben sich allerdings da starke individuell bedingte Unterschiede in erster Linie in Abhängigkeit von der Stärke des Ausmaßes der Dystrophie. Die Mengen von Thiaminhydrochlorid, die notwendig waren, die tief greifenden Muskelschädigungen zu beseitigen, wechselten bei verschiedenen Ratten zwischen 4—14 internationalen Einheiten.
v. Skramlik (Jena).

Harrlet Scarborough (Edinburgh), Nutritiver Vitamin-K-Mangel bei Menschen. [Englisch.] (Lancet 15. 6. 1940, S. 1080.)

Die bisherigen Antworten auf die Frage, ob ein plötzlicher Vitamin-K-Mangel auf einem dietätischen Mangel an Vitamin K beruht, scheinen nur von den Methoden abzuhängen, die man zur Bestimmung des Prothrombinspiegels im Blutplasma gebrauchte, der ja bei Vitamin K-Mangel abnimmt. Nach der Methode von Quich 1935, die gewöhnlich benutzt wird, scheint der Vitamin-K-Mangel nicht mit der Nahrung des Menschen in Verbindung zu stehen, während nach der Methode von Kark und Lozner daran kein Zweifel bestehen kann. Nach den Beobachtungen des Verf. legt er der letzten Methode größeres Gewicht bei. *Irming. Gruber (Göttingen).*

Zenker, R., und **Neurer, H.,** Das Vitamin-K in der Chirurgie. (Chir. Klinik Heidelberg.) (Münch. med. Wschr. **1941**, Nr 22.)

In der chirurgischen Praxis findet sich Prothrombinmangel bei vollständigem Verschlußikterus, bei Leberschädigungen, bei schweren Blutungen und bei Resorptionsstörungen des Darmes. Dieser kann nach Bestimmung des Prothrombinspiegels mit der Methode nach Quick durch Vitamin-K-Gaben ausgeglichen werden. Blutungsbereitschaft durch Prothrombinmangel vor einer Operation läßt sich auf diese Weise prophylaktisch ausschalten. Im einzelnen wird über 36 Krankheitsfälle, dabei über 16 Fälle mit verschiedenen Formen des Ikterus, über 4 Fälle von Gallenblasen und Lebererkrankungen ohne Ikterus, über 8 Fälle von Blutungen und Blutkrankheiten, über 5 Fälle mit Kachexie und Darmkrankheiten und über 3 Fälle mit ver-

schiedenartigen Leiden berichtet. Prothrombinspiegel unter 50 % bestand 9mal. Als niedrigster Wert wurde 12,5 % festgestellt. *Krauspe (Königsberg).*

Almquist, H. J., Vitamin K. [Englisch.] (Div. Poultry Husb. Coll. Agric. Univ. Calif. Berkeley.) (Physiologic. Rev. **21**, 194, 1941.)

Die vorliegende Abhandlung beschäftigt sich mit einem außerordentlich wichtigen Arbeitsgebiet, das besonders in letzter Zeit sehr stark gefördert wurde, seit man weiß, welchen Einfluß das Vitamin K bei Blutungsvorgängen spielt. — Aus der Schrift seien folgende Teile hervorgehoben: Die Anwesenheit des Vitamin K in Pflanzen und Mikroorganismen, seine Bestimmung, die verschiedenen Blutkrankheiten, die bei einem Mangel an Vitamin K auftreten, endlich die Chemie dieses wichtigen Vitamins.

Jeder, der sich mit diesem hochinteressanten Arbeitsgebiete beschäftigt, wird aus der Schrift Vorteil ziehen. Der Aufsatz ist aber auch allgemein berücksichtigenswert, schon unter dem Gesichtspunkt der hervorragenden Bedeutung dieses Vitamins. *v. Skramlik (Jena).*

Frazer, A. C., Fettabsorption und dessen Beziehung zum Fettstoffwechsel. [Englisch.] (Physiol. Dep. St. Mary's Hosp. Med. School Univ. London Sir Halley Stewart Res. Fellow.) (Physiologic. Rev. **20**, 561, 1940.)

Verf. verfolgt in dem vorliegenden Aufsatz das Schicksal des Fettes von seiner Aufnahme in den Organismus bis zu seiner Verteilung im Blute bzw. in den Organzellen und bis zur völligen Verbrennung. Es ist nicht weiter befremdlich, daß in eigenen Kapiteln die Fettleber berücksichtigt wird, ebenso wie die Wirkung der Nahrung auf die Ausnützung des Fettes. Am Schlusse des Aufsatzes befindet sich ein Ueberblick, der dem Leser das Eindringen in die einschlägigen Probleme wesentlich erleichtert, die auf Grund der Forschungen aus den letzten 15 Jahren entwickelt werden.

v. Skramlik (Jena).

Keeser, Ed., Untersuchungen über den Cholesterinstoffwechsel. (Pharmak. Inst. Univ. Hamburg.) (Arch. exper. Path. **198**, 536, 1941.)

Zur Klärung der Entstehung der Atherosklerose vom Cholesterintyp wurde die Beeinflussung des Cholesterinstoffwechsels durch Pharmaka studiert. Dabei war die Vorstellung eines antisklerotisierenden Effektes des Thyreoidins durch Hemmung der Lipase grundlegend. Es wurde festgestellt, ob auch andere Stoffe die Aktivität der Lipase zu beeinflussen vermögen. Dabei zeigte sich, daß Azeton als einzige Substanz die Lipase zu aktivieren vermag. Die anderen geprüften Stoffe wirkten, wenn überhaupt, hemmend auf die Lipase. Jod und Ricinstearolsäuredijodid heben die genannte Wirkung des Azetons auf. Das cholesterinolytische Vermögen des Blutes wurde durch Atropin gehemmt, durch Artischockenauszug (Chophytol), Jod-Kalium und Ergotamin erhöht. Wie Atropin wirkten Adrenalin, Kalzium und Azetylcholin hemmend auf die Cholesterinolyse. Weitere Versuche zeigten, daß verminderte oder vermehrte Bildung von Cholesterinestern für die Cholesterinolyse keine große Bedeutung hat. Auch der Kalziumgehalt des Blutes ist unwesentlich. Atropin hat eine gewisse Eiweißverminderung im Serum bewirkt. *Lippross (Dresden).*

Chaletzkaja, F. M., Ueber alimentäre Cholesterinämie bei Ratten. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 3, 51, 1936.)

Versuche an 89 Ratten mit Einführung von 3,05 % Cholesterinsonnenblumenöl mittels Magensonde. Es war kaum möglich, eine stabile Cholesterin-

ämie mit typischen Organveränderungen zu erzielen, insbesondere eine Arteriosklerose hervorzurufen. Die Ratten gehören somit zur Gruppe derjenigen Tiere (Hunde, Katzen), die über einen gut ausgebildeten Regulationsmechanismus des Cholesterinstoffwechsels verfügen, worin sie sich deutlich von den Kaninchen unterscheiden. *M. Brandt (Posen).*

Hultquist, G., und **Torgersen, O.,** Zur Kenntnis der Schüller-Christianschen Krankheit beim Erwachsenen. (Path. Abt. St. Eriks-Krankenhaus Stockholm.) (Schweiz. Z. allg. Path. **4**, 193, 1940.)

Beobachtung eines 48jährigen Lagerarbeiters, der an Magengeschwür mit Diabetes insipidus litt. Aus dem ausführlich wiedergegebenen Sektionsprotokoll geht hervor, daß makroskopisch an verschiedenen Stellen kleine gelbweiße bis rein weiße opake, ziemlich feste Herde vorlagen, so z. B. im Epikard um die Koronararterien, an der Pleura, im Lungengewebe, wo sie kleeblattartig miliar auftraten, ferner retroperitoneal, im Dünndarm, Gekröse, Umgebung des Türkensattels, Nierenhilus und Mediastinum. An beiden letzten Orten bestand eine gelbweiße feste streifenförmige Infiltration nach Art der Chylusgefäßinfiltration. An der Aorta schwere Atheromatose, desgleichen an den großen Halsarterien (Thrombose der rechten Carotis interna); ältere Erweichungsherde des Gehirns, hier allerdings ebenfalls kleine gelbe Herde, besonders im linken Scheitellappen. Das Knochenmark der langen Röhrenknochen war zum Teil gelbweiß, opak und fest.

Histologisch bestanden diese Infiltrate und Knötchen aus xanthomartigem Gewebe mit positiver Fettreaktion und starker Doppelbrechung. Die Zellen waren groß, schaumig, manchmal mit mehreren Kernen, in ein an sonstigen Rundzellen reiches Granulationsgewebe eingebettet. Die Lungensepten waren von solchen Granulomen diffus durchsetzt. In den Lymphknoten wurden keine Granulome gefunden, dagegen war ihre Kapsel dicht durchsetzt, desgleichen auch die harte Hirnhaut um die Hypophyse herum. Hier durchsetzte das xanthomatöse Granulationsgewebe die Organkapsel, besonders im Bereich der Neurohypophyse, welche völlig infiltriert war. Das Granulationsgewebe ließ hier eine etwas abweichende Zusammensetzung erkennen: konfluierende zellreiche Herde mit nur kleinen Schaumzellen, reichlichen Plasmazellen, ohne Riesenzellen. Das Knochenmark war ausgiebig im Bereich der blaß gelbweiß erscheinenden Bezirke von Granulomen mit sehr reichlichen Xanthomzellen durchsetzt, allerdings auch mit fibrösen Gebieten, wo solche Zellen spärlicher auftraten. Die malazischen Hirnherde ließen eine reichliche Zellinfiltration mit epitheloiden Elementen und anisotroper Verfettung erkennen. Die Infiltration der weichen Häute war besonders reich an Riesenzellen. Auch die großen Arterien waren im gleichen Sinne verändert, mit adventitiell gelegenen Granulomen und an Xanthomzellen reichen Intimaveränderungen. Blutcholesterinwert (post mortem) war mit 83 mg% niedrig. Beachtenswert ist neben dem Alter des Kranken, daß die Organe des RES nicht verändert waren, insbesondere ließen sich an den Kupfferschen Sternzellen keine Veränderungen aufdecken.

Roulet (Basel).

Holstein, N. J., Zur Pathogenese der Niemann-Pickschen Krankheit. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **4**, Nr 3, 120, 1938.)

Beschreibung eines typischen Falles bei einem 13 Monate alten jüdischen Mädchen. *M. Brandt (Posen).*

Christiansen, O. O., Experimentelle Gewebsveränderungen durch Zerebroside. [Englisch.] (St. Lukes Hosp. Chicago u. Path. Inst. Univ. Alabama.) (Arch. of Path. **32**, Nr 3, 1941.)

Kaninchen wurden intraperitoneal und oral Zerebroside einverleibt, wodurch bei intraperitonealer Zufuhr der Gehalt des Blutplasmas an Lipoiden und Sphingomyelinen anstieg. Der Lezithin-Kephalin- und der Cholesteringehalt dagegen wurde dadurch kaum beeinflußt. Bei oraler Einverleibung steigt der Lezithin-Kephalingehalt des Blutplasmas, wie auch der Lipoidgehalt und das Sphingomyelin. Die zerebrosidhaltigen Lipoide finden sich vermehrt in Leber, Milz und Lymphknoten. Bei intraperitonealer Zufuhr finden sich in den Geweben Ablagerungen, die ganz denen bei der Gaucherschen Erkrankung des Menschen gleichen, nur quantitativ nicht so ausgedehnt sind. 3 Abbildungen der mikroskopischen Befunde. *W. Fischer (Rostock).*

Kabelitz, G., Zur Frage der Existenz eines blutfettsenkenden Hormons „Lipoitrin". (Med. Univ.klinik Halle.) (Z. exper. Med. **109**, 619, 1941.)

Bei nüchternen Hunden tritt nach Pituitrininjektionen eine Senkung des Blutfettspiegels auf. Dieser Befund entspricht dem Lipoitrineffekt von Raab. Durch Hitze inaktiviertes thyreotropes Hormon hat keine solche Wirkung. Auch bei Hunden, denen vorher die Schilddrüse exstirpiert wurde, ist eine Wirkung nicht zu erzielen. Danach wird ein besonderes blutfettsenkendes Hormon „Lipoitrin" abgelehnt. Die blutfettsenkende Wirkung wird durch das thyreotrope Hormon ausgelöst. *Meessen (Freiburg i. Br.).*

Lundegardh, H., und **Bergstrand, H.,** Spektralanalytische Untersuchungen über den Mineralgehalt der Leber. [Englisch.] (Nova Acta Regiae Soc. Sci. Upsaliensis, Ser. IV, **12**, No 3, 1940.)

Die Untersuchungen ergaben hinsichtlich K, Ca, Mg, Fe, Mn, Na, Cu, Zu, Al, Rb sehr variierende Ergebnisse im Fall von 7 Vorkommnissen kranker Leber- oder Gallenwegstörungen. Anders war dies, wenn es sich um Nierenkrankheiten handelte; dabei ergab sich eine Zunahme der Mineralstoffe in der Leber, bzw. eine gewisse Ueberfülle derselben im Blut.

Gg. B. Gruber (Göttingen).

Rex-Kiss, B., und **Lissak, K.,** Ueber den Ca- und K-Gehalt der cholinergischen und adrenergischen Nervenelemente. (Physiol. u. Allg. Path. Inst. Univ. Debrecen.) (Arch. f. exper. Path. **197**, H. 3, 257, 1941.)

Im Kalziumgehalt und Kaliumgehalt zwischen cholinergischen und adrenergischen Nerven fand sich kein wesentlicher Unterschied. Sensible Nerven und präganglionäre Fasern des Halssympathikus sowie solche des zugehörigen Ganglions wiesen einen höheren Kalziumgehalt auf als gemischte Nerven oder der Halsteil des Nervus vagus. *Lippross (Dresden).*

Bücherbesprechungen

Hinsberg, K., Das Geschwulstproblem in Chemie und Physiologie. Wissenschaftl. Forschungsberichte, Naturwissenschaftl. Reihe, Bd. 57. 400 S. mit 4 Abbild. Dresden u. Leipzig, Theodor Steinkopff, 1942. Preis: brosch. RM. 30.—, geb. 32.—.

Nachdem die Morphologie der Geschwülste durch Virchow beschrieben, die Autonomie ihres Wachstums in der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts als einer ihrer entscheidenden Wesenszüge erkannt und von Fischer-Wasels auf die mutative Bildung körperfremder Zellrassen zurückgeführt worden war, griff die Chemie, laufend sich steigernd, in die Beantwortung der offenen Fragen des Geschwulstproblems ein. In erstaunlichem Maße eroberte sich die Biochemie eine zentrale Stellung im Bereich der biologischen Forschung und vermochte über das Stoffliche hinaus weit in die Fragen des lebendigen Geschehens, des Wachstums, der Differenzierung, der Vererbung einzudringen. Die Biologie der Geschwülste ist im Laufe der beiden letzten Jahrzehnte in einer schier endlosen Zahl wissenschaftlicher Arbeiten beforscht worden, so daß demjenigen, der sich nicht speziell mit diesen Problemen beschäftigt, der Ueberblick verloren gegangen ist.

In vorliegendem Buch geben Hinsberg und seine Mitarbeiter in klarer Form eine Darstellung des bisher auf diesem Gebiet Geleisteten unter kritischer Sichtung des umfangreichen Schrifttums. Hinsberg selbst gibt einen Ueberblick über die Beziehung der anorganischen Substanzen zu Bildung, Wachstum und Heilung von Geschwülsten. In dem Kapitel über Peptide, Aminosäuren und Amine weist er mit Nachdruck auf die bedeutenden Ergebnisse Kögls und seiner Schule hin, die in dem Nachweis einer strukturellen Abweichung des Eiweißmoleküls im Tumor gipfelt. Als Ursache hierfür konnte eine pathologische Racemisierung von Aminosäuren, die vielleicht ursächliche Beziehung zur Geschwulstätiologie hat, gefunden werden. Die Kohlehydrate werden ebenfalls von Hinsberg, Purinkörper und lipoidlösliche Stoffe von W. Trappe bearbeitet. Welche Bedeutung gerade die Lipoide in der Tumorforschung haben, zeigt allein die Tatsache, daß alle kanzerogenen Substanzen in diese Gruppe gehören. Es sei nur an die zentrale Stellung des Cholesterins und seine Verwandtschaft mit den krebserzeugenden Teerprodukten erinnert. Weit über den Rahmen biochemischen Interesses gehen Fragen hinaus wie: Erhält man durch systematische chemische Abwandlung physiologischer Stoffe kanzerogene Substanzen? Sind in Geschwülsten oder im krebskranken Organismus kanzerogene Stoffe nachweisbar? Können durch äußere Einflüsse auf Organismus oder Nahrungsstoffe kanzerogene Substanzen entstehen? — Ein großes Kapitel nehmen die Wirkstoffe ein. Wilhelmine Rodewald bearbeitete die innere Sekretion, Hinsberg die Vitamine und Fermente. Wenn auch direkte Beziehungen zwischen Krebs und Fermentverschiebungen zu bestehen scheinen, so sind doch gerade diese Fragen noch zu sehr im Fluß, um schon jetzt auch nur Umrisse ihrer Bedeutung klar erkennen zu lassen.

Den Schluß bildet ein den Rahmen der engeren Chemie sprengendes Kapitel über retikuloendotheliales System und Geschwulstwachstum von J. Klinke. Eingehend wird hier die Frage der Tumordiagnose durch Funktionsprüfung des RES (Kongorotprobe), der relativen Immunität der Milz gegen Krebsmetastasen, der Einfluß der Milzexstirpation auf das Wachstum spontaner und transplantierter Tumoren besprochen. Besonderes Interesse verdienen die Untersuchungen über gewebliche Reaktionen am RES bei Experimentalgeschwülsten, die in einer oft bestätigten herdförmigen Wucherung histiozytärer Elemente in Milz, Leber usw. bestehen und wahrscheinlich als Abwehrvorgänge gedeutet werden müssen. Die Frage der Beeinflussung des Geschwulstwachstums durch Reizung des RES (Kolloide, Strahlen, Infektion) bildet den Abschluß.

Jeder Leser wird die straffe und klare Gliederung der einzelnen Kapitel mit Freude feststellen. Sie ermöglicht in kürzester Zeit eine Orientierung über alle Teilfragen. Zu Quellenstudium und weiterer Forschung ist jedem Abschnitt ein Schrifttumsverzeichnis angefügt, von dessen Umfang die Tatsache einen Begriff geben mag, daß allein zu dem Kapitel „Innere Sekretion und Krebs“ fast 1000 Arbeiten aufgeführt sind.

Wepler (*Göttingen; z. Zt. im Felde*).

Verantwortlich für die Schriftleitung: Professor Dr. Georg B. Gruber, Göttingen, Planckstr. 8. Verlag und Anzeigenannahme: Gustav Fischer, Jena. Anzeigenleiter: Hans Schulz, Jena. I. v. W. g. Pl. Nr. 2 vom 1. 6. 1937. Druck: Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle), Jena. — Printed in Germany.

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 80 **Ausgegeben am 27. März 1943** **Nr. 10/11**

Zur Beachtung!

Die im Feindgebiet tätigen deutschen Pathologen empfinden es als großen Nachteil, an das laufende Schrifttum nur spärlich heranzukommen. Sie stellen daher anhaltend die Bitte, ihnen nach Möglichkeit Sonderdrucke zuzustellen.

In diesem Sinn werden die Kollegen dringend gebeten, jeweils 12 bis 20 Separate ihrer neu erscheinenden Arbeiten einzusenden an den

Beratenden Pathologen beim Heeres-Sanitätsinspekteur, Berlin NW 40, Scharnhorststr. 35 (Militärärztliche Akademie).

Von dort werden die Sonderdrucke weitergeleitet.

Gg. B. Gruber

Originalmitteilungen

Ein Fall von ossuärem Morbus Gaucher.

Von **A. Röhling.**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Münster; kommissar. Leiter: Prof. Guillery)

Mit 3 Abbildungen im Text.

Pick hat 1926 erstmalig darauf hingewiesen, daß bei Morbus Gaucher (Mb. G.) die charakteristischen Symptome wie Milz- und Leberschwellung gelegentlich in den Hintergrund treten können gegenüber den stark ausgeprägten Knochenerscheinungen. Die Veränderungen im Knochenmark können so umfangreich sein, daß der Mb. G. in diesen Fällen geradezu als Knochenerkrankung imponiert.

Bei dem Fall, der hier beschrieben werden soll, handelt es sich um eine solche höchst seltene Erkrankung des Knochensystems, wobei sich nicht entscheiden läßt, ob der Knochen bevorzugt oder ausschließlich erkrankt ist.

Krankengeschichte[1]): Eine 23 Jahre alte Frau kam 1938 wegen „Rheumatismus" in ärztliche Behandlung. Die Familienanamnese sowie die eigene Vorgeschichte ergaben nichts Besonderes. Ein „Tumor" am linken Knie wurde entfernt. Die histologische Untersuchung ergab keinen eindeutigen Befund. Man dachte an einen Riesenzelltumor oder an die Metastase eines Hypernephroms. Auch der damalige Röntgenbefund sprach für die „maligne Variante eines Riesenzelltumors". 1941 hatte sich unterhalb der alten Stelle ein neuer, hühnereigroßer Knoten gebildet, der auf Röntgenbestrahlung nicht ansprach und schließlich zu einer Spontanfraktur an dieser Stelle führte. Das Suchen nach einem Hypernephrom oder nach einer anderen primären Ge-

1) Die Krankengeschichte sowie die Röntgenaufnahmen verdanken wir der Freundlichkeit von Herrn Dr. Ahuis, Duisburg; die Röntgenaufnahmen unterzog Herr Dr. Lasthaus von der hiesigen Chirurgischen Klinik in dankenswerter Weise einer nachträglichen zusammenfassenden Beurteilung.



schwulst blieb ergebnislos. Da nach einer Spanüberpflanzung erneut geschwulstähnliche Knoten im Operationsgebiet auftraten und die Weichteilwunde keine Heilungsneigung zeigte, da außerdem der Verdacht auf maligne Geschwulst fortbestand, wurde im Februar 1942 das Bein handbreit oberhalb des Kniegelenkes abgesetzt. Das Allgemeinbefinden der Kranken war während der ganzen Zeit nicht beeinträchtigt und ist auch heute noch sehr gut, nachdem die Amputation nur 5 Monate zurückliegt.

Röntgenbefund (Abb. 1): An Hand der Aufnahmen von 1941 läßt sich nachträglich folgendes feststellen:

Aufnahme vom 5. 5. 41: Vorwiegend kleinwabige Umwandlung eines 6 cm langen Abschnittes an der Grenze von mittlerem und unterem Drittel unter Beteiligung der Markhöhle und der Knochenrinde. Letztere ist, besonders in der Vorderansicht, verdünnt und leicht kolbig aufgetrieben. 3 Querfinger oberhalb pflaumengroßer, scharf begrenzter Herd in der Markhöhle des linken Schienbeines, der gegen die Umgebung etwas kalkdichter ist und angedeutet ebenfalls wabigen Aufbau erkennen läßt. Kalkarmut des unteren Unterschenkelabschnittes und des Fußskelettes.

Aufnahme vom 12. 8. 41: Spontanfraktur im Bereich des großen Herdes des linken Schienbeines. Das Wadenbein ist 2 querfingerbreit oberhalb des Fußgelenkes zersplittert; keine Achsenverschiebung.



Abb. 1.

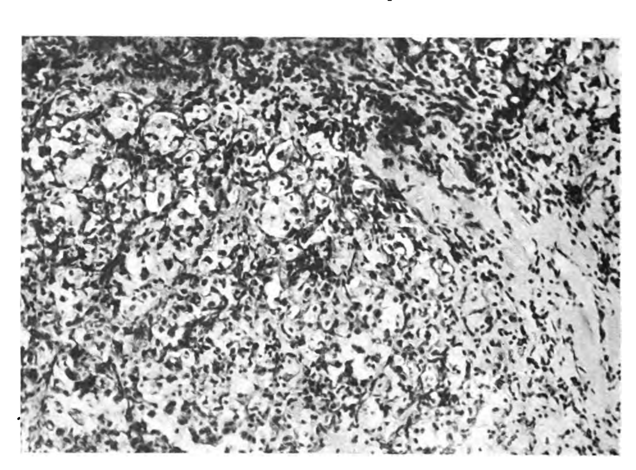


Abb. 2.

Befunde am Operationsmaterial:

Das Operationsmaterial wurde am hiesigen Institut untersucht. Wir waren in der Lage, uns die histologischen Präparate von 1938 und 1941 zum Vergleich zu beschaffen. Die jetzt erneut vorgenommene Untersuchung dieser Präparate sowie die Untersuchung des letzten Operationsmaterials hatten folgendes Ergebnis:

Die Präparate von 1938 und 1941 bestehen zum Teil aus Knochenstücken und zum Teil aus kleinen Gewebebröckeln, die in Blutgerinnseln liegen. Die größeren Knochenstücke, die insbesondere aus dem Operationsmaterial von 1941 stammen, bestehen aus sehr dicht gefügtem Knochen mit regelrecht lamellärem Gefüge und aus ziemlich kleinen Markräumen. Diese Markräume enthalten zum Teil fibröses Gewebe, das äußerst zellarm ist, und in welchem spindelige Zellformen mit schmalen, stäbchenförmigen Kernen überwiegen. Dieses Gewebe ist äußerst gefäßarm. Bemerkenswerte Ablagerungen finden sich hier nicht. Daneben finden sich andere Markräume mit überwiegend fibrösem Gewebe, in welchem Blutautritte liegen. Es handelt sich um ganz frische Blutautritte mit sehr gut erhaltenen und gut färbbaren roten Blutkörperchen. Zwischen den Blutaustritten liegen, in dem fibrösen Gewebe verstreut, kleinste Gruppen von großen blassen Zellen (Abb. 2). In kleinen alveolären Verbänden liegen 6 bis 10 derartige Zellen zusammen (Abb. 3). Sie haben runde oder plump-ovale Kernformen, gut färbbare Kerne mit oft deutlicher Kernmembran und deutlichen Nukleolen. Das Chromatingerüst ist wechselnd deutlich zu erkennen. Einzelne der Kerne sind auch pyknotisch. Die Zellen haben sehr großes Protoplasma, das sich nur schwach färbt, mit deutlicher feinster oder auch etwas gröberer Granulation. Vielfach zeigt das Proto-

plasma auch das Bild gröberer Vakuolen, nach Art von Schaumzellen, oder der ganze Protoplasmaraum scheint in eine große leere Höhle umgewandelt zu sein, deren Wände vielfach wie zerknittert aussehen. Stellenweise enthält das Gewebe in diesen Markräumen geringe feinkörnige Hämosiderinablagerungen.

Die kleinen Gewebebröckel liegen in frischen Blutgerinnseln und zeigen in noch viel ausgeprägterem Maße den Befund dicht gefügter Verbände von Gaucher-Zellen (G.Z.). Vereinzelt enthalten die G.Z. gut erhaltene rote Blutkörperchen oder Trümmer von solchen, aber zum Teil enthalten sie auch feine Körnchen, die stellenweise in Gruppen beieinanderliegen. Diese überwiegend aus G.Z. bestehenden Gewebestückchen sind von einigen gröberen kollagenen zellarmen Bindegewebszügen durchsetzt, zwischen denen netzförmig verzweigte feinere Züge dieses Bindegewebes liegen.

Zur genaueren Beurteilung der Faserstrukturen wurden Färbungen nach Mallory-Azan und Bielschowski-Maresch derart versucht, daß die aus den Jahren 1938 und 1941 stammenden Präparate, die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt waren, umgefärbt wurden.

Dabei ergibt die Bielschowski-Maresch-Färbung ein feinfaseriges Retikulum, das die kleinen alveolären Verbände von G.Z. dicht umspinnt. Diese Fasergeflechte stehen in Verbindung mit den gröberen, zum Teil dicht verfilzten Faserstrukturen der ersterwähnten Bindegewebszüge. Die Mallory-Färbung hatte an diesen umgefärbten Präparaten kein ganz einwandfreies Ergebnis, so daß hinsichtlich des Mallory-Befundes auf die Untersuchung des zuletzt gewonnenen Operationsmaterials verwiesen wird.

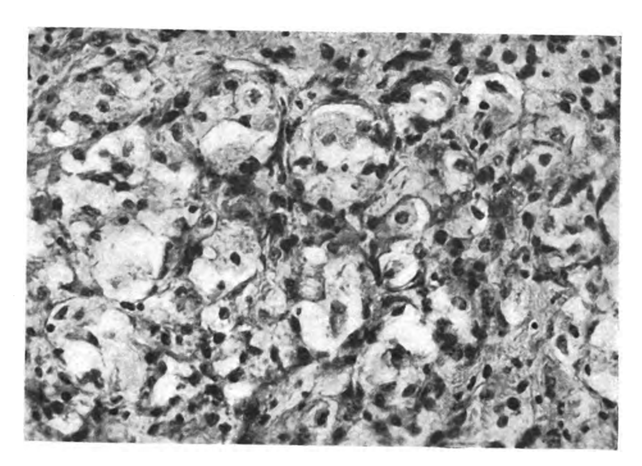


Abb. 3.

Das jüngste Material von 1942 ergab folgendes:

Als makroskopischer Befund zeigte sich das obere Tibiaende von mehreren bis walnußgroßen, geschwulstähnlichen Knoten durchsetzt. Diese Knoten sind teils glasig, teils graurot und gallertig. Die Knoten liegen überwiegend in der Spongiosa, reichen zum Teil auch in die Corticalis und haben diese Knochenteile zerstört. Es handelt sich um wechselnd beschaffene Herde, in denen sich auch hellere weißlich-graue Flecken finden. Im ganzen haben die Knoten ziemlich weiche Konsistenz, etwas fester als das normale Knochenmark. Am Amputationsende kein bemerkenswerter Befund. Kniegelenk und Oberschenkelknochen sind regelrecht beschaffen.

Dem histologischen Befund liegen Präparate zugrunde, die den geschilderten makroskopischen Herden entstammen. Diese Präparate wurden, soweit erforderlich, mit Salpetersäure entkalkt, anschließend in der üblichen Weise neutralisiert und dann teils als Paraffinschnitte, teils unmittelbar als Gefrierschnitte und teils nach Gelatineeinbettung zu Gefrierschnitten verarbeitet.

Es handelt sich um Knochenpräparate, an welchen der unzerstörte Knochen keinen weiteren bemerkenswerten Befund zeigt. Die Präparate enthalten verschiedene Herde aus dem weichen geschwulstähnlichen Gewebe, welches histologisch stellenweise wieder aus sehr dichtgefügten Verbänden typischer G. Z. besteht. Im Gegensatz zu den oben geschilderten Präparaten handelt es sich jedoch vielfach um kleinere G.Z. mit besser färbbarem Protoplasma. Auch ist an diesen Stellen das Protoplasma weniger stark aufgetrieben und vakuolär umgewandelt. Sodann fällt auf, daß die zum Teil makroskopisch großen Herde von G.Z. in spindelzelliges oder auch ausgeprägt fibröses Gewebe übergehen. Teilweise entstehen dadurch Züge von zellarmem Bindegewebe, das Hyalin- und Kalkablagerungen enthält und das kapselartig die zellreichen Herde von G.Z. umgibt. Auch finden sich zwischen den einzelnen Knoten größere Abschnitte dieses hyalin-fibrösen Gewebes. Ueberall verstreut liegen in den verschiedenen Gewebesorten kleine frische Blutaustritte.

Bei Fettfärbungen finden sich spärliche Reste von Fettmark. In den verschiedenen neugebildeten Gewebesorten sind nirgends bemerkenswerte Fettablagerungen nachzuweisen. Die Bielschowski-Maresch-Färbung zeigt die oben geschilderten feinen retikulären Faserverbände in den G.Z.-Herden und die gröberen Faserverbände in den übrigen Geweben. Die Mallory-Färbung zeigt an diesem zuletzt gewonnenen Operationsmaterial an den G.Z. ein kaum färbbares blaß rötlich-graues Protoplasma. Die bei der Silberimprägnation sehr deutlichen und reichlichen Retikulumfasern färben sich mit Anilinblau nur zum Teil deutlich. Das fibröse Gewebe enthält sehr dichte und mit der Mallory-Färbung sehr gut darstellbare gröbere Fasergeflechte.

Der Versuch, nach Feyrter die gespeicherten Stoffe in den G.Z. mit Weinsteinsäure-Thioningemisch darzustellen, hatte kein Ergebnis. Wahrscheinlich machte die Vorbehandlung und Fixation das Material zu dieser Färbung untauglich.

Das Schrifttum enthält 20 Fälle von Mb. G. mit so erheblicher Beteiligung des Knochensystems, daß entsprechende klinische Erscheinungen vorhanden waren und daß man von ossuären Formen dieser Krankheit sprechen konnte. Darüber hinaus lehrt die histologische Untersuchung, daß fast jeder Fall von Mb. G. auch im Knochenmark Veränderungen aufweist, aber so geringfügige, daß sie weder klinisch noch grobanatomisch in Erscheinung treten.

Bei kurzer Zusammenfassung dieser Veröffentlichungen ossuärer Formen des Mb. G. sind zunächst die beiden von Pick (1926) mitgeteilten Fälle zu nennen, bei welchen 2 Brüder Skelettveränderungen, nämlich Gibbusbildung der Wirbelsäule und Auftreibungen an den Oberschenkelknochen zeigten. Mikroskopisch fanden sich noch weitere Knochen beteiligt. Zadeck sowie Howland und Richs beobachteten 2 weitere Fälle, bei denen zunächst Milzvergrößerung und Spontanfrakturen am Skelett auftraten. Bei einem dieser Fälle traten bemerkenswerterweise die Erscheinungen am Skelett erst nach der Entfernung der Milz auf. Auch unter den übrigen veröffentlichten Beobachtungen sind weitere 6 besonders erwähnenswert, weil sie ebenfalls die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Milzexstirpation und ossuärer Erkrankungsform nahelegten (Fischer, 1926 und Ulrich, 1933). Gegen diese Annahme sprechen insbesondere Beobachtungen von C. de Lange (1938), der von 2 Schwestern diejenige an der schwereren ossuären Form erkranken sah, bei welcher die Milzexstirpation nicht vorhergegangen war. Wiederholt fanden sich Hinweise auf familiäre Disposition für die ossuäre Erkrankungsform.

In den mikroskopischen Befunden dieser Untersuchungen wird das knotenförmige oder diffuse Vorkommen von G.Z.-Gewebe erwähnt, bald mit Ueberwiegen langspindeliger G.Z. bald mit Nekrosen und mit Atrophie von Knochenbälkchen.

Bei der Gegenüberstellung dieser Veröffentlichungen mit den Ergebnissen der eigenen Beobachtung ist das Fehlen der nachweisbaren familiären Disposition in unserem Falle erwähnenswert. Während sodann sonst Milz- und Leberschwellung auch bei den ossuräen Formen beschrieben wurden, fehlen diese Begleiterscheinungen in unserem Falle oder waren jedenfalls klinisch nicht nachweisbar. Die Einmaligkeit dieser Beobachtung wird aber an Bedeutung verlieren, wenn man bedenkt, ein wie wichtiger diagnostischer Hinweis die Milzschwellung ist und daß bei fehlender Milzschwellung die Knochenveränderungen während des Lebens kaum zur richtigen Diagnose führen können. Auch bei unserem Falle blieb bei ausschließlichen Knochenerscheinungen die Diagnose 4 Jahre lang ungeklärt.

Im übrigen ergibt sich viel Uebereinstimmendes sowie einiges Besondere und Abweichende: So wurde die alveoläre Anordnung der G.Z., die in unseren

Knochenpräparaten deutlich war, bisher nur in Milzpräparaten gesehen. Eine fibrilläre Längsstreifung der G.Z., wie sie sich in den Schilderungen Picks findet, war in unseren Präparaten nicht nachzuweisen. Für anderes fehlt die Vergleichsmöglichkeit, weil die veröffentlichten histologischen Befunde nicht immer auf die Einzelheiten eingehen. Da aber, wie erwähnt, auch diejenigen Gaucherfälle, die nicht zu den ossuären Formen gehören, Knochenveränderungen von mikroskopischen Ausmaßen zeigen, lassen sich Vergleiche ziehen und kann angenommen werden, daß im histologischen Bild der ausgesprochen ossuären Formen nicht grundsätzliche, sondern nur graduelle Besonderheiten vorliegen.

Zur Histogenese des ossuären Mb. G. hat Epstein die Meinung vertreten, daß es im Sinne einer Systemerkrankung des RES. zur Bildung der Speicherzellen kommt. Im Gegensatz dazu hat Pick die Entstehung der G.Z. aus den Endothelien in Abrede gestellt und hat eine zugrundeliegende Erkrankung histiozytärer Zellelemente angenommen. Unsere histologischen Befunde sprechen für die Herkunft der G.Z. aus den ortsansässigen Retikulozyten. Dabei ist aber zu bedenken, daß eine solche Ableitung aus dem histologischen Bilde niemals zuverlässig bewiesen werden kann und daß solche Befunde die Entstehung der G.Z. aus anderen Stammzellen nicht ausschließen.

Zusammenfassung

Es wird über einen Fall von ossuärem Morbus Gaucher berichtet. Histologisch bestand weitgehende Uebereinstimmung mit den bisher beschriebenen Fällen. Bemerkenswert ist die alveoläre Anordnung der Gaucher-Zellen im Knochenmark — ein sonst nur in Gaucher-Milzen geläufiger Befund — sowie ihre bindegewebige Abkapselung.

Der Verlauf des Falles zeigt die erheblichen diagnostischen Schwierigkeiten während der klinischen Beobachtung und bei ausschließlicher Knochenerkrankung.

Schrifttum

1. **Antonow,** Frankf. Z. Path. **41,** 38 (1931). 2. **Determann,** Verh. dtsch. path. Ges. **31.** Tg., 71 (1938). 3. **Eisenheimer** u. **Wolf,** Fortschr. Röntgenstr. **48,** 222 (1933). 4. **Eppinger,** Verh. dtsch. path. Ges. **31.** Tag., 51 (1938). 5. **Epstein,** Virchows Arch. **253,** 157 (1924). 6. **Feyrter,** Virchows Arch. **296,** 645 (1936) u. **304,** 481 (1939). 7. **Fischer,** Beitr. klin. Chir. **141,** 290 (1927). 8. **Klenk,** Verh. dtsch. dath. Ges. **31.** Tag., 6 (1938). 9. **Kveim,** zit. nach Kongreßzentralbl. inn. Med. **82,** 490 (1935). 10. **Lange de,** Zit. nach Kongreßzbl.. inn. Med. **99,** 542 (1939). 11. **Letterer,** Verh. dtsch. path. Ges. **31.** Tag., 12 (1938). 12. **Löwinger,** zit. nach Zbl. Path. **62,** 139 (1935). 13. **Merklen, Waitz** u. **Warter,** zit. nach Kongreßzbl. inn. Med. **70,** 638 (1933) u. S. 283. 14. **Pick,** Erg. inn. Med. **29,** 564 (1926). 15. **Potter** u. **McRae,** Zit. nach Kongreßzbl. inn. Med. **69,** 800 (1933). 16. **Schmidt, M. B.,** Zbl. Path. **79,** 113 (1942). 17. **Ulrich,** Z. Kinderheilk. **55,** 1 (1933). 18. **Worth,** zit. nach Kongreßzbl. inn. Med. **90,** 365 (1937).

Doppelte angeborene Oesophago-Trachealfistel ohne Oesophagusatresie

Von **O. Hübner**

(Aus dem Pathologischen Institut Jena
Stellvertr. Direktor Dozent Dr. med. E. Schairer)

Mit 2 Abbildungen im Text.

Berichte über eine doppelte Oesophago-Trachealfistel bei sonst intakter Luft- und Speiseröhre fehlen in den Handbüchern der Path. Anatomie, Chirurgie und Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Auch eine Durchsicht der Zeitschriften ergibt nur Veröffentlichungen über einfache Oesophago-Trachealfisteln, und zwar in sehr beschränkter Anzahl, läßt aber eine Mitteilung über eine doppelte Oesophago-Trachealfistel vermissen. Weder beim Neugeborenen noch beim Erwachsenen ist bisher eine solche Beobachtung gemacht worden. Bei der Seltenheit unseres Befundes haben wir keine Bedenken, ihn hier mitzuteilen.

Ein am 17. 11. 1913 geborener Mann machte mit 23 Jahren eine Lungenentzündung durch. Später häufig Bronchialkatarrhe. 1941 erneut Husten, Auswurf, Stiche in der rechten Brustseite, Kurzatmigkeit, Fieber. Bei Krankenhausaufnahme bestand Giemen und Brummen über beiden Lungen, bronchovesikuläres Atemgeräusch hinten rechts unten, nach Husten trockene Rasselgeräusche und Reiben. Ueber dem rechten Unterlappen abgeschwächter Klopfschall. Im weiteren Verlauf trat rechts hinten unten Pleurareiben auf. Sputum eitrig, zäh-schleimig. Nach mehrfachen Fieberanstiegen Schüttelfröste, reichlich Sputumentleerung und am 16. 11. 1941 starke Hämoptoë. Am 25. 11. 1941 wurde das Sputum plötzlich fötide. Exitus durch Kreislaufschwäche am 29. 11. 41. Klinische Diagnose: Chronische Bronchitis, Bronchektasen, Lungenabszeß.

Sektion: (S.N. 1293/1941 Dr. Hübner) am 1. 12. 41.

Die Sektion ergab äußerlich an der Leiche keine Besonderheiten.

Halsorgane: Nach Herausnahme der Halsorgane wird zunächst der Rachenring dicht neben dem Zäpfchen durchtrennt. Die Zunge bietet keine Besonderheiten. Das lymphatische Gewebe des Zungengrundes ist stark entwickelt. Die Gaumentonsillen sind etwas hyperplastisch. Der Oesophagus wird von hinten der Länge nach aufgeschnitten. Hierbei wird 5,5 cm unterhalb der Incisura interarytaenoidea ein rundlicher, 5 mm im Längs- und 6 mm im Querdurchmesser messender, schräg nach oben und vorn zur Trachea verlaufender Fistelgang sichtbar. Ein zweiter, in allen Maßen etwas größerer Fistelgang findet sich 9 cm unterhalb der Incisura interarytaenoidea. Im übrigen ist die Schleimhaut des Oesophagus vollkommen glatt, sie zeigt keine makroskopisch erkennbaren Veränderungen (Abb. 2). Dreht man das Präparat herum und eröffnet die Trachea und den Kehlkopf von vorn, um die Pars membranacea der Trachea zu erhalten, so hat man das Bild der Abb. 1 vor sich. Der Kehlkopf ist regelrecht gebildet. Die Einmündungen der beiden Fistelgänge erscheinen in der Trachea etwa von gleicher Weite wie im Oesophagus. Die Mitte der oberen Fistelgangsmündung entspricht hier dem 3., die Mitte des unteren Fistelgangs entspricht dem 13. Knorpelring der Trachea. Die Pars membranacea ist im Bereich der Fisteln spindelförmig verbreitert. In der Mitte zwischen der oberen und

unteren Fistel findet sich am rechten Rand der Pars membranacea ein blind endigender, nicht ganz 1 mm im Durchmesser messender und 1 mm tiefer Gang (A) in der Schleimhaut. Er verläuft etwa senkrecht zur Oberfläche. Der Abstand zwischen der Mitte der oberen und unteren Fistel beträgt etwa 30 mm. Abb. 1 und 2 wurden nach Formolfixierung des Präparats hergestellt. Während der Behandlung mit Formalin waren die Fisteln mit Watte ausgestopft, so daß sie im Bilde wesentlich stärker klaffen als im frischen Zustand. Durch den schrägen Verlauf innerhalb der Pars membranacea und des angrenzenden Bindegewebes hat der untere größere Fistelgang eine Länge von 1 cm, der obere etwas weniger.

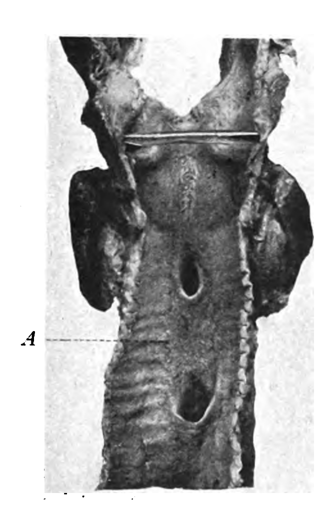


Abb. 1.

Abb. 2.

S. N. 1293/1941, 28jähr. ♂ P. I. Jena. Doppelte angeborene Oesophago-Trachealfistel. Abb. 1. Ansicht der Trachea von vorn, Abb. 2. Ansicht des Oesophagus von hinten. Bei *A* kleines Divertikel in der Trachea.

Von der histologischen Untersuchung der Fisteln haben wir abgesehen, weil wir das wertvolle Präparat erhalten wollten und weil wir kein besonderes Ergebnis von der Untersuchung erwarten.

In der Lunge im rechten Unterlappen eine große Höhle, die aus mehreren Kammern besteht und mit grünlichem Eiter (bakteriologisch: Staphylococcus aureus) und nekrotischen Gewebsbröckeln gefüllt ist. Sie steht mit einem großen sackartig erweiterten Ast des linken Unterlappenbronchus in Verbindung. In der Umgebung chronische Pneumonie. Ueber der ganzen rechten Lunge flächenhafte Pleuraverwachsungen.

Diagnose: Doppelte Oesophago-Trachealfistel ohne Oesophagusatresie. Faustgroße Gangränhöhle des rechten Lungenunterlappens. Kommunikation derselben mit dem Bronchialbaum. Schwere chronische Bronchitis in allen Teilen des Bronchialbaumes und Bronchektasen des rechten Lungenunterlappens. Chronische Pneumonien in der Umgebung der Gangränhöhle mit Neigung zur Einschmelzung. Herdpneumonien des linken Lungenunterlappens. Dicke Pleuraschwarte über dem rechten Unterlappen und Interlobärschwarte. Pleuraverwachsungen über der ganzen linken Lunge. Auflockerung und Schwellung der Milzpulpa. Trübe Schwellung der Leber und der Nieren. Coecum mobile mit langem hochgeschlagenem Wurmfortsatz. Geringe Rechtsdilatation des Herzens.

Wie bereits einleitend erwähnt, gehören schon die einfachen Oesophago-Trachealfisteln bei sonst intakter Luft- und Speiseröhre zu den Seltenheiten. Sie bilden mit unserer Beobachtung eine pathogenetische Einheit, aus der sich unser Fall nur graduell hervorhebt durch die Zweizahl der Fisteln. Ich habe die bisher mitgeteilten einfachen Oesophago-Trachealfisteln aus der Literatur zusammengestellt.

Bei Neugeborenen und Säuglingen sind loch- und fistelartige Verbindungen zwischen Oesophagus und Trachea von wechselnder Größe und Form beschrieben worden, so von Richter 1792, Pinard 1873, Tarnier 1873 (die letzteren beiden Veröffentlichungen betreffen sicherlich die gleiche Beobachtung), Lamb 1873, Schaefer 1918, Stübler 1921, Lohnes 1923, Meili 1925 und Tencer 1936[1]).

Duken 1933, Imperatori 1939 und Kalbfleisch 1942 beschrieben das gleiche Ereignis bei Kindern von 6½, 7½ bzw. 10 Jahren.

Beim Erwachsenen sah Eppinger 1880 bei der Sektion eines jungen Mannes eine Fistel zwischen Speiseröhre und Luftröhre, die in der Mitte in Sanduhrform verengt war; ihre Auskleidung war gefältet. Brenner sah eine 24jährige Kranke (1892) mit einer halblinsengroßen runden Oesophago-Trachealfistel in Höhe des 6. Halswirbels, die mit einer dicht darüber liegenden ringförmigen Oesophagusstenose kombiniert war und vom Saume dieses Schleimhautringes nach oben verdeckt war. Klinische Beobachtung: Keine Sektion. Widmann 1921 beschrieb einen 34jährigen Mann, der seit Jahren „lungenleidend" war. Am Tag vor dem Tod starkes Bluthusten. Bleistiftdicke konische Fistel zwischen Oesophagus und Trachea. Negus 1929 sah eine kongenitale Oeffnung zwischen Oesophagus und Trachea bei einem Mann mittleren Alters. McKinney 1933: 58jährige Frau, die seit 25 Jahren über Magenstörungen und Erbrechen, auch über Husten klagte. Verf. betrachtete den Fall als angeborene Oesophago-Trachealistel, Klinische Beobachtung, keine Sektion[2]).

Von klinischen Symptomen werden bei Kindern angegeben: Erstickungsanfälle bei jedem Schluckversuch, Atemnot, Nasenflügelatmen, Heiserkeit, quälender Husten, Atembeschwerden allgemeiner Natur, Zyanose, Dyspnoë, Stridor, spastische Zustände des Oesophagus. Bei Mitbeteiligung der Lungen vielfach giemende Geräusche über den Lungen. Als Todesursache finden wir bei fast allen autoptisch gesicherten Beobachtungen Pneumonien bei Bronchitis oder Bronchektasen. Der einzige Fall, welcher überhaupt keine klinischen Erscheinungen gemacht hat, ist der von Negus. Hier hatte sich auf der ösophagealen Seite der Fistel eine klappenartige Membran gebildet, die den Fisteleingang ventilartig verschloß.

Nach eingehender Prüfung der aus der Literatur angeführten Fälle und unserer eigenen Beobachtung sind wir der Ueberzeugung, daß es sich um eine Entwicklungshemmung in der Differenzierung des Vorderdarms in Oesophagus und Trachea handelt, wobei es nur ein gradmäßiger Unterschied ist, ob eine einfache oder eine doppelte Fistel entsteht. So selten diese Mißbildungen beobachtet werden, so einfach ist ihre entwicklungsgeschichtliche Erklärung: Schon sehr bald entwickeln sich an den Seiten des embryonalen Vorderdarms zwei in das Lumen vorspringende Leisten, welche den Darm in eine rückwärtige (später Oesophagus) und in eine bauchwärtige (später Trachea) Röhre trennen. Zunächst besteht zwischen den beiden Leisten noch eine schmale Spalte, die sich aber im Normalfalle durch ein einwachsendes Septum völlig schließt, und so den Abschluß des oberen Atemrohres vom oberen Darmrohr vollendet (Ende der 5. Embryonalwoche). Bei unseren Mißbildungen ist nun anzunehmen, daß durch irgendwelche Störungen jenes Septum an einer, bzw. zwei Stellen lückenhaft geblieben ist, wodurch die Kommunikationen gegeben waren. Es ist also außer allem

1) Vrolik, zit. n. Kraus in Nothnagels Hdb. d. spez. Pathol. u. Therap. XVI, 1, 94 (1897).
2) Heiderich, Dtsch. med. Wschr. 42, 340 (1916).

Zweifel, daß es sich um angeborene Fisteln handelt. Man fand auch in keinem Fall Anzeichen für verhärtete Lymphknoten, Schwielen oder alte Verwachsungen, die eine andere Genese hätten stützen können. Auch die verschiedene Verlaufsrichtung dieser Fisteln spricht absolut für ihre kongenitale Natur. Wir fanden nämlich in einer Anzahl der Fälle, daß a) die Kommunikationen beim Neugeborenen (Stübler, Meili) mehr horizontal verlaufen, während sie beim Säugling, Kind und Erwachsenen (Lamb, Schaefer, Widmann, Duken, Negus, eigener Fall) einen mehr oder weniger spitzen Winkel mit der Längsachse des Oesophagus bilden bis zum steil abfallenden Verlauf, und b), daß die Kanäle um so länger sind, je höher das Lebensalter ist, in dem sie beobachtet wurden. Beide Tatsachen kann man als Beweis für eine sehr frühzeitige Entstehung dieser Fisteln heranziehen; der wachsende Oesophagus zieht gleichsam beim Abwärtsgleiten das ösophageale Ende der Fistel nach unten, verkleinert gleichzeitig den Winkel zur Senkrechten und streckt das Rohr zu einem Fistelkanal in die Länge. Dieser Bau der Fistel erklärt in manchen Fällen die lange Lebensdauer der Individuen und im Falle Negus das Fehlen jeglicher klinischer Symptome. Wir sehen in unserem Falle in der Existenz der beiden Fisteln die Ursache der chronisch-eitrigen Bronchitis, die wir uns durch eine ständige, wenn auch geringgradige Aspiration von kleinen Speiseanteilen, besonders aber von Flüssigkeit, in die tieferen Luftwege entstanden denken. Nach der Handbuchdarstellung von Fischer sitzen diese Fisteln immer in der Gegend der Bifurkation, auch bei anderen Autoren wird diese Lokalisation als häufigste angegeben. Hieraus ist der Schluß gezogen worden, daß der Verschluß des Spaltes zwischen der primitiven Luft- und Speiseröhre durch ein von oben nach unten wachsendes Septum erfolgt. Eine genaue Durchsicht der uns bekannten 17 Fälle ergibt aber bei 10 Fällen, also fast 60 %, ausdrücklich einen Sitz der Fistel in mittlerer Höhe, so besonders bei den von Fischer zitierten Fällen Widmann (10. Knorpelring), Stübler (3,3 cm unterhalb der Incisura interarytaenoidea, d. i. 8. bis 12. Trachealknorpel) und Lamb (12,5 mm unter dem unteren Rande der Cartilago cricoidea). Aber auch Lohnes (3 cm unterhalb der Aryknorpel), Meili (Oesophago-Laryngo-Trachealfistel), Duken (unmittelbar unterhalb des Kehlkopfes), Tencer (10 cm unterhalb der Zahnreihe beim Neugeborenen), Imperatori (3. bis 5. Ringknorpel), Brenner (Höhe des 6. Halswirbels) und schließlich unsere eigene Beobachtung (5,5 cm bzw. 9 cm unterhalb der Incisura interarytaenoidea, d. i. 3. bzw. 13. Knorpelring der Trachea) zeigen einen mehr proximalen Sitz der Fisteln.

Zusammenfassung

Es wird erstmalig über eine zweifache Fistelbildung zwischen Oesophagus und Trachea beim Erwachsenen berichtet, dessen Oesophagus sonst völlig regelrecht gebaut war. Die Trachea zeigte außerdem noch ein winziges Divertikel. Ferner bestand ein Coecum mobile.

Im Zusammenhang damit wird die Pathogenese der bekannten einfachen Oesophago-Trachealfisteln als Hemmungsmißbildung bei der Trennung des Vorderdarms in ein ventrales und ein dorsales Rohr besprochen. Der mitgeteilte Fall unterscheidet sich von den einfachen Fisteln nur graduell.

Die beschriebene Mißbildung führte zur chronischen Aspirationspneumonie des rechten Lungenunterlappens mit chronisch-eitriger Bronchitis, Bronchektasen und schließlich Lungengangrän.

Schrifttum

Blanke, W., Diss. Berlin, 1934, S. 6. **Brenner, A.,** Beitr. Chir. **1892**, S. 209, Festschrift Theod. Billroth. **Duken, I.,** Arch. Kinderheilk. **99**, 208 (1933). **Eppinger,** Klebs Handb. d. path. Anat. **2** (1880). **Fischer, W.,** Handb. path. Anat. Bd. **3**, Teil I. Berlin (1926). **Imperatori, Ch. J.,** Arch. of Otolaryng. **30**, 352 (1939). **Kalbfleisch, H.,** Dtsch. Z. gerichtl. Med. **36**, 116 (1942). **McKinney, R.,** Ann. of Otol. **42**, 1237 (1933). **Lamb,** Philadelphia med. Times **1873**, S. 705. **Lohnes, H. R.,** Bull. Buffalo gen. Hosp. **1**, 109 (1923). **Meili, L.,** Frankf. Z. Path. **31**, 524 (1925). **Negus, V. E.,** J. of Laryng. a. Otol. **44**, 184 (1924). **Pinard,** Bull. Soc. Anat. **1873**, 682. **Richter,** Diss. Leipzig, **1792**. **Schaefer, H.,** Diss. Bonn, 1918, S. 8. **Stübler, E.,** Virchows Arch. **229**, 384 u. **386** (1921). **Tarnier,** Gaz. Hôp. **138**, 1099 (1873). **Tencer, L.,** Mschr. Ohrenheilk. **70**, **173**. (1936). **Water v. de, B.,** Diss. Leyden (1857). **Widmann, E.,** Virchows Arch. **233**, 185 (1921).

Zum Thema: Experimentelle Glomerulonephritis

Von Dr. **E. Fahr**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
Vorstand: Prof. Dr. H. Groll)]

Die ersten Versuche, eine Glomerulonephritis experimentell zu erzeugen, liegen schon sehr lange zurück, und es sind inzwischen sehr viele Arbeiten erschienen, welche sich mit diesem Thema beschäftigen. Auf die Literatur im einzelnen einzugehen, erübrigt sich, da Masugi (2) eine ziemlich ausführliche Uebersicht bringt. Masugi ist es bekanntlich als erstem gelungen, wirklich hochtoxische Antinierensera herzustellen, auch ist er wohl der erste, der erkannt hat, daß die Wirkung der spezifischen Organzytotoxine sich in erster Linie gegen die Gefäße und nicht gegen die Parenchyme richtet. Die früheren Forscher dieser Gebiete glaubten an ein Angreifen der Zytotoxine an den Parenchymzellen selbst und sprachen sinngemäß z. B. von „Nephrolysinen".

Als erster hat sich Lindemann (1) mit dem Problem der experimentellen Glomerulonephritis beschäftigt und 1900 in Band 11 dieser Zeitschrift eine vorläufige Mitteilung veröffentlicht, in welcher er zwei Methoden zur Erzeugung einer experimentellen Glomerulonephritis angibt. Bei der ersten wird ein fein zerstoßener Nierenbrei, z. B. von Kaninchen, einer anderen Tierart eingespritzt, deren Serum nun nach einer gewissen Zeit als Nierengift für die Tierart wirkt, von der die zerstoßenen Nieren stammten. Bei der zweiten Methode werden u. a. Hunde mit Kaliumchromat vergiftet, und nach einer gewissen Zeit soll ihr Serum für andere Hunde, aber auch für andere Tiere ein starkes Nierengift sein und nach der Injektion Albuminurien auftreten, die weit über das Maß der durch die Seruminjektion eingeführten Eiweißmengen hinausgehen. Lindemann glaubte, daß durch die bei der Kaliumchromatvergiftung zugrunde gehenden Parenchymzellen der Nieren ebenso wie bei der Injektion artfremden Nierenbreies der Organismus zur Bildung von Nierengiftstoffen angeregt wurde. Während die erste Methode von verschiedenen Forschern weiterverfolgt und von Masugi zur höchsten Vollendung und Erzielung höchst wirksamer Zytotoxine ausgebaut wurde, hat meines Wissens die zweite keine Beachtung gefunden. Ihre Anwendung

scheint auf den ersten Blick deshalb der ersteren vorzuziehen, weil bei ihr eine anaphylaktisierende Wirkung des Serums nicht befürchtet zu werden braucht, da man mit der gleichen Tierspezies arbeiten kann. Weiterhin braucht man weit weniger unspezifische Nebenwirkungen der Sera (Serumpräzipitin, Hämolysin usw.) zu befürchten.

Ich habe es nun unternommen, die zweite Methode nachzuprüfen. Von vornherein hatte ich ein Bedenken. Wenn tatsächlich Nierenschäden irgendwelcher Art, also z. B. nekrotisierende Nephrosen, den Organismus veranlassen würden, spezifische Nierengifte zu bilden, die dann bei artgleichen Individuen imstande sind, Nierenschäden zu verursachen, wäre ja gar nicht einzusehen, warum dieses Gift nicht auch im gleichen Organismus, in welchem es entsteht, die Niere schädigen soll. Es müßte dann ein Circulus vitiosus entstehen, da nun ja wieder durch die neue Nierenläsion weiteres Gift entstehen müßte. Praktisch würde das bedeuten, daß Nierenerkrankungen eigentlich nicht zur Abheilung kommen könnten, es sei denn, es käme schließlich gegen das Nierengift eine Immunität zustande.

Meine Versuche habe ich genau so angeordnet, wie Lindemann beschrieben hat. Als Serumspender verwendete ich Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen, als Serumempfänger ebenfalls Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen. Zunächst benützte ich als Spender und Empfänger Kaninchen. Das Kaliumchromat wurde den Tieren intravenös in physiologischer Kochsalzlösung gelöst injiziert, und zwar in einer Menge von 3 bis 30 mg pro kg Körpergewicht. Die Tiere wurden nach 10 bis 30 Tagen entblutet und anschließend in der üblichen Weise aus dem Blut Serum gewonnen. Das Serum wurde den Versuchstieren in einer Menge von 5 bis 15 ccm pro kg Körpergewicht gespritzt. An den auf die Seruminjektion folgenden Tagen wurde der Harn der Tiere mit Sulfusalizylsäure auf Eiweiß untersucht und niemals auch nur eine Spur Eiweiß gefunden. Bei den meisten Tieren fertigte ich zur Kontrolle noch histologische Präparate an, andere blieben am Leben, um weiterhin die Beobachtung einer eventuellen Eiweißausscheidung zu ermöglichen. Es wurde aber auch späterhin eine solche niemals beobachtet. Die histologische Untersuchung ergab in keinem Fall einen Anhalt für die Annahme einer pathologischen Veränderung.

Folgende Tiermengen kamen in Versuch:

1. Serumspender Kaninchen — Serumempfänger Kaninchen: 10 Tiere.
2. Spender Hund — Empfänger Kaninchen: 6 Tiere.
3. Spender Hund — Empfänger Hund: 1 Tier.
4. Spender Meerschweinchen — Empfänger Meerschweinchen: 2 Tiere

Also insgesamt 19 Versuchstiere, welche zum großen Teil über viele Wochen genau beobachtet wurden, ohne daß jemals eine Eiweißausscheidung stattgefunden hätte. Ich glaube mich daher zu der Annahme berechtigt, daß es auf die geschilderte von Lindemann abgegebene Weise nicht möglich ist, experimentell eine Glomerulonephritis zu erzeugen. Es schien mir dies aus den oben schon erwähnten Gründen auch nicht wahrscheinlich. Man wird auch weiterhin darauf angewiesen sein, eine Glomerulonephritis mit der etwas umständlicheren, aber dafür um so sicherer zum Ziel führenden von Masugi ausgearbeiteten Methode hervorzurufen. Auf die letztere Methode einzugehen, erübrigt sich im Rahmen dieser kurzen Mitteilung, da schon verschiedene Autoren dieselbe nachgeprüft und bestätigt haben, außerdem über diesen Punkt schon zahlreiche Veröffentlichungen vorhanden sind.

Zusammenfassung

Es wird die Behauptung Lindemanns, daß durch Schwermetallsalzvergiftung hervorgerufene nekrotisierende Nephrosen zum Auftreten von spezifischen Nierengiften im Serum führten, die dann wieder bei anderen Tieren der gleichen oder auch einer anderen Tierart Nierenschäden erzeugen, in einer Reihe von Versuchen nachgeprüft und nicht bestätigt.

Schrifttum

1. **Lindemann, W.**, Zbl. Path. **11**, 308 (1900). 2. **Masugi, M.**, Beitr. path. Anat. **91**, 82 (1933).

Haemangioma cavernosum permagnum der Milz

Von Ass.-Arzt d. R. Dr. **H. Stühlinger**
(Wiss. Assistent am Pathol. Institut Innsbruck)
(Aus der pathologisch-anatomischen Untersuchungsstelle einer Armee
Armeearzt: Generalstabsarzt Mantel)

Die Milz nimmt unter den geschwulsterkrankten Organen des Körpers insofern eine gewisse Sonderstellung ein, als sowohl Zweit-, als besonders Erstgewächse hier am seltensten zur Beobachtung gelangen. Wenn Kaufmann — abgesehen von den primären und hauptsächlich von den sekundären bösartigen Tumoren — in seinem Lehrbuch Fibrome, Chondrome, Osteome, Lymphangiome und Hämangiome anführt, so schränkt Lubarsch die bisher sicher festgestellten gutartigen Milzgeschwülste noch weiter ein und läßt nur die Lymph- und Hämangiome gelten, wobei er auch von diesen noch die Mehrzahl in Anbetracht ihrer geringen Ausdehnung nicht zu den eigentlichen Geschwulstbildungen, sondern zu den embryonalen Fehlbildungen (Hamartien) rechnet.

Trotz der relativen Häufigkeit der Hämangiome unter den gutartigen Milzgewächsen ist die absolute Zahl derartiger Beobachtungen eine sehr geringe. Lubarsch fand nur wenig über 12 Fälle mitgeteilt und auch unter diesen nicht alle einwandfrei sichergestellt. Eine Durchsicht des neuesten Schrifttums nach diesbezüglichen ergänzenden Berichten war unter den gegebenen Verhältnissen nicht möglich. Eine wesentliche Erhöhung dürfte jedoch diese Zahl nicht erfahren haben. Und wenn Lubarsch unter den Angiomen noch die kleinen — hier reiht er auch einen Teil der bekanntgegebenen Fibrome ein, die von ihm als verödete, organisierte Blutadergeschwülste aufgefaßt werden — als nicht sichere eigentliche Geschwülste, sondern als embryonale Fehlbildungen von den großen, gelegentlich ein gewaltiges Ausmaß und Gewicht erreichenden, trennt und für die letzteren nur 5 Fälle anführen kann, so scheint uns die Mitteilung einer weiteren derartigen Beobachtung allein schon aus diesem Grunde gerechtfertigt. Unter Berücksichtigung und Darlegung der diagnostischen Schwierigkeiten, die sich trotz eingehendster Untersuchung am Krankenbett ergaben, kann dabei vielleicht noch ein kleiner Beitrag zum Thema „Milztumor“ und „Tumor in abdomine“ geleistet werden.

Vorgeschichte und Krankheitsverlauf: Auszug aus dem Krankenblatt eines Kriegslazarettes (Chefarzt: Oberstabsarzt Dr. Brink): 30jähriger Mar.Art. Gefreiter. Pat. wird am 2. 6. 42 in einem Marinelazarett aufgenommen, da er seit einer 1936 überstandenen Malaria, die damals 14 Tage behandelt worden war und nie mehr zu Rückfällen geführt hatte, an geringer Atemnot bei mittleren Anstrengungen leidet. Seit Beginn seiner Militärzeit (Mai 1940) bemerkte er das Auftreten und Zunehmen einer Geschwulst im linken Oberbauch, die ihm nur geringe Beschwerden verursachte. Keine Schmerzen, kein Krankheitsgefühl, keine Beeinträchtigung des Stuhlganges, doch kann Pat. nur kleine Portionen essen. An früheren Erkrankungen werden nur eine Mittelohrentzündung und als Kind Fadenwürmer angegeben. Familienvorgeschichte o. B. Bei der klinischen Untersuchung wird eine kopfgroße Geschwulst im linken Oberbauch festgestellt, das Blutbild zeigt eine sekundäre Anämie und Pat. wird unter der Krankheitsbezeichnung „Milztumor" in ein Kriegslazarett verlegt.

Bei der Aufnahme des 169 cm großen, kräftig gebauten und 70,5 kg schweren Mannes an der inneren Abteilung sind Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet; Kopf, Hals und Brust o. B. Im linken Oberbauch findet sich ein kopfgroßer, ziemlich harter, nicht druckempfindlicher, höckeriger Tumor, der durch die Bauchdecken deutlich sichtbar ist und vom linken Rippenbogen über die Mittellinie hinaus an den rechten Rippenbogen und nach unten bis an den Nabel heranreicht. Bei Atembewegungen geht die Geschwulst nicht mit. Leber nicht tastbar. Leib sonst weich, Nierenlager frei. Temperatur 36,6; Puls 78; RR. 120/80. Die Röntgenuntersuchung des Magens zeigt nur seine beträchtliche Rechtsverdrängung, keine Geschwürs- oder Geschwulstbildung. Darm ebenfalls o. B. Leberfunktionsprüfung o. B. Blutsenkung 7/16. Harnuntersuchung: Eiweiß schwach positiv, im Sediment mehrere weiße, einzelne rote Blutkörperchen, wenig Schleim.

Blutbild: 18. 6.: Hb 65 %. F.I. 0,85. Ery. 3,86 Mill., Leuk. 5,800. Diff. Zählung: Stabk. 3, Segmentk. 65, Lympho. 30, Eo. 1, Mono. 1. 26. 6.: Hb 63 %. F.I. 0.85, Ery. 3,70 Mill. 2. 7.: Hb 62 % F. I. 0,82. Ery. 3,68 Mill. 10. 7.: Hb 62 %. F.I. 0,87, Ery. 3,62 Mill.

Blutungsdauer: 4½ Minuten. Blutgerinnungszeit: 4½ Minuten.

Die Untersuchung am Krankenbett ergab also einen „Milztumor" beträchtlichen Ausmaßes, ohne daß eine Ursache dieser Organvergrößerung mit Sicherheit angegeben werden konnte. In erster Linie wurde auf Grund der Vorgeschichte naturgemäß an eine Malariafolge gedacht, obwohl eine Provokation mit 0,5 ccm Suprarenin i. v. ergebnislos verlaufen war. Ausgeschlossen werden konnten: Milzvergrößerung bei Leukämie, Leberzirrhose, Lymphogranulom, Bantische Krankheit, Morbus Gaucher und Niemann-Pick. In Erwägung gezogen wurde ferner ein Echinokokkus und eine Geschwulstbildung.

Mit Rücksicht auf den hemmenden Einfluß der Milzschwellung auf das rote Blutbild — während der dreiwöchigen Beobachtungszeit war die Zahl der roten Blutkörperchen ständig von 3,86 auf 3,62 Millionen und der Hämoglobinspiegel von 65 % auf 62 % gesunken — schien die Entfernung des Organs angezeigt, und Pat. wurde zu diesem Zweck auf die chirurgische Abteilung verlegt, wo am 17. 7. 42 die Operation durchgeführt wird.

Dabei zeigt sich, daß der Magen durch den großen Milztumor nach rechts oben und der quere Dickdarm in den Unterbauch verdrängt sind. Während die dem Zwerchfell zugewandte Seite der Milz frei ist, bestehen leichte Verklebungen und zarte Verwachsungen mit Magen, Ligamentum gastrocolicum und großem Netz, die stumpf gelöst werden können, wobei einige daumendicke Kapselvenen unterbunden werden müssen. Es gelingt nur mit Mühe die große Geschwulst aus dem linken Hypochondrium herauszuwälzen und die großen, stark erweiterten Gefäße des Milzstieles zu ligieren. Die Operation wird gut überstanden, Pat. erholt sich sehr gut, das Blutbild und der Kräftezustand bessern sich fortlaufend, Pat. steht am 9. 8. 42 auf und kann am 27. 8. in die Erholungsstation des Kriegslazarettes entlassen werden.

Das Operationspräparat wurde unserer Untersuchungsstelle übersendet. (E 232/42 vom 17. 7. 42.)

Makroskopische Beschreibung: Sie stützt sich z. T. auch auf die Angaben im Krankenblatt, da die eigenen Untersuchungen erst am formolgehärteten und durchschnittenen Organ angestellt werden konnten, wobei sich naturgemäß einige Unterschiede in bezug auf Größe, Farbe und Festigkeit gegenüber dem frischen Präparat ergaben.

Die entfernte Milz ist 25 : 23 : 12,5 cm groß und hat ein Gewicht von 4700 g. Die dem Zwerchfell zugewendete Oberfläche ist leicht uneben, grobbuckelig und im großen und ganzen braunrot gefärbt, doch finden sich da und dort — besonders wieder im Bereich der Facies diaphragmatica — ver-

schieden große, unregelmäßig gestaltete und unscharf begrenzte, hellgelb, örtlich auch blauviolett gefärbte Bezirke in der glatten Kapsel. Bei Betastung gewinnt man den Eindruck, als wenn im oberen Pol das Milzgewebe noch in größerer Ausdehnung erhalten wäre, an das sich nach unten die eigentliche Geschwulst, die örtlich deutliche Fluktuation, andererseits auch auffällig harte und derbe Stellen aufweist, anschließt. Beim Durchschnitt durch das Organ fließen etwa 2 Liter dunkelroten, flüssigen Blutes ab.

An der Schnittfläche des gehärteten Präparates zeigt es sich, daß vom eigentlichen Milzgewebe nur noch im Bereich des oberen Poles ein 1—3 cm dicker Saum erhalten ist, während das übrige Organ in seinem Aufbau völlig umgestaltet erscheint. An Stelle des gewöhnlichen Milzparenchyms finden sich — ohne scharfe Trennung gegen die spärlichen unveränderten Abschnitte — sehr zahlreiche stecknadelkopf- bis mannsfaustgroße, außerordentlich buchtenreiche und vielgestaltige Hohlraumbildungen, die durch zum Teil brüchige, weiche, schwammige, dunkelrot gefärbte, zum Teil aber auch derbe, weißlichgelbe Gewebsinseln voneinander getrennt sind, so daß die Neubildung ein buntes und wechselndes Aussehen erhält. Diese Lückenbildungen sind stellenweise sehr scharf begrenzt, von einer derben, weißlichen und glattwandigen Kapsel umschlossen, örtlich aber auch von fetzigen Wänden ausgekleidet, an denen brüchiges, bröckeliges, braungelbes Gewebe (Thromben!) haftet. Die Mehrzahl dieser Hohlräume, die vielfach bis an die Oberfläche heranreichen und dort von der verdickten und gelblich gefärbten Milzkapsel begrenzt werden, sind von dunkelrotem, flüssigem Blut, z. T. aber auch von braungelben Thrombenbildungen erfüllt. Das Zwischengewebe erscheint stellenweise knorpel- bis kalkhart, auch faserig beschaffen. Die Mitte des Organes ist von einer fast doppelfaustgroßen Höhle eingenommen, die offenbar durch die Verschmelzung mehrerer kleinerer Lückenbildungen entstanden ist, da noch Reste von Zwischenwänden deutlich erkennbar sind.

Mußte auch auf Grund des bei Betrachtung mit freiem Auge gewonnenen Eindruckes, besonders mit Rücksicht auf die zahlreichen blutüberfüllten Hohlraumbildungen der Verdacht auf das Vorliegen einer Blutgefäßgeschwulst gerichtet werden — differentialdiagnostisch kam eigentlich nur noch ein Milzechinokokkus in Betracht — so brachte eine endgültige Entscheidung doch erst die

mikroskopische Untersuchung: Mit den zur Verfügung stehenden Mitteln konnten nur Hämatoxylin-Eosin, Sudan III und nach van Gieson gefärbte Schnitte hergestellt werden.

In Uebereinstimmung mit dem makroskopischen Eindruck ist auch unter dem Mikroskop das Bild außerordentlich bunt und vielgestaltig. Seine Beurteilung und Deutung wird vor allem durch die fortgeschrittenen regressiven Veränderungen besonders der zentralen Geschwulstanteile erschwert. Die schon bei der Betrachtung mit freiem Auge zutage tretende unscharfe Begrenzung des Gewächses und sein Zusammenhang mit den unveränderten Milzanteilen im oberen Pol wird mikroskopisch bestätigt. Hier zeigt das erhaltene Milzgewebe überall gewöhnlichen Aufbau, mit zahlreichen unveränderten Malpighischen Körperchen und sehr blutreicher Pulpa. Kapsel und Balken sind mäßig bindegewebig verdickt. Da und dort finden sich herdförmige Hämosiderinablagerungen. Reste von Milzparenchym sind in den übrigen Anteilen des Gewächses nur sehr spärlich, vorwiegend dicht unter der Oberfläche, nachweisbar Im übrigen besteht die Geschwulst aus sehr zahlreichen Hohlraumbildungen von wechselnder Gestalt und Größe, die meist von einem platten Endothelbelag ausgekleidet und von roten Blutkörperchen erfüllt sind. Das Gewebe zwischen diesen „Kavernen", die oft dicht nebeneinander liegen und da und dort zu größeren Lückenbildungen verschmelzen, besteht aus einem ziemlich dichten Netzwerk von dickwandigen und blutüberfüllten Kapillaren. Die beschriebenen Veränderungen sind nun keineswegs überall so eindeutig und klar ausgebildet, sondern finden sich in dieser Form fast nur in den oberflächennahen Geschwulstgebieten und an den Uebergangsstellen zu den erhaltenen

Milzanteilen. Im übrigen Teil der Neubildung sind die Bilder durch ausgedehnte Nekrosen und Blutungen, durch fortgeschrittene regressive Veränderungen (Verkalkungen, weitgehende Hyalinisierungen) stark verwischt, doch lassen die großen Hohlraumbildungen überall noch deutlich Reste der Endothelauskleidung erkennen. Sie sind stellenweise von roten Blutkörperchen, meist aber von Thrombenmassen erfüllt, die teils hyalinisiert und nekrotisch frei in der Lichtung liegen, teils weitgehend bindegewebig organisiert fest mit der Wand in Verbindung stehen. Daneben finden sich als Folge der Blutungen ausgedehnte Hämosiderinablagerungen, jedoch nirgends fett- bzw. lipoidhaltige Zellen.

Die Diagnose: Haemangioma cavernosum war demnach sowohl auf Grund des makroskopischen als besonders des mikroskopischen Bildes eindeutig.

Ein Vergleich mit den bisher bekanntgegebenen Beobachtungen zeigt weitgehende Uebereinstimmung sowohl der makroskopischen als auch der histologischen Befunde. Daß derartige Gewächse gelegentlich eine sehr beträchtliche Größe erreichen können, wird durch den vorliegenden Fall, der mit dem Gewicht von 4700 g an die erste Stelle rückt, neuerlich bestätigt. Dementsprechend standen auch im Vordergrund des klinischen Bildes die Verdrängungserscheinungen besonders von seiten des Magens, wahrscheinlich auch des Zwerchfelles und Herzens, wodurch die Beschwerden über Atemnot, die Pat. zunächst zum Arzt führten, während er der großen Geschwulst im Bauchraum nur wenig Beachtung schenkte, ihre Erklärung finden. Lubarsch hält es für bemerkenswert, daß trotz der oft starken Vergrößerung Durchbrüche durch die Kapsel nicht vorzukommen scheinen. Auch dafür ist unsere Beobachtung ein neuer Beweis.

Wenn auch lebensbedrohende Blutungen bisher bei diesen Milzgeschwülsten nicht vorgekommen sind, so ist doch der Ansicht Stedens zuzustimmen, daß diese Gewächse wegen ihrer Neigung zu Blutungen gefährlich werden können, waren es doch letzten Endes auch in unserem Fall nicht so sehr die Verdrängungserscheinungen als vielmehr der hemmende Einfluß des Tumors auf das rote Blutbild, die — wenn auch nur langsam — zunehmende sekundäre Anämie, die die operative Entfernung des Organes angezeigt erscheinen ließen.

Was die Wachstumsgeschwindigkeit dieser Blutgefäßgeschwülste der Milz anlangt, so ist sie in unserem Fall sicher eine sehr langsame gewesen. Das Auftreten des Tumors wurde vom Pat. selbst angeblich zu Beginn seiner Dienstzeit, im Mai 1940, bemerkt, liegt also über 2 Jahre zurück. Abgesehen von dem häufig zu beobachtenden Bedürfnis der Patienten, den Entstehungsbeginn ihrer Erkrankungen in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Wehrdienstleistung zu bringen, muß schon damals die Milzvergrößerung ein beträchtliches Ausmaß gehabt haben, um vom Pat. selbst bemerkt zu werden. Der Zeitpunkt des Beginnes ihrer Entwicklung dürfte also zweifellos noch wesentlich länger zurückliegen. Auch die geweblichen Umgestaltungen mit den ausgedehnten Organisationsbefunden der Thrombenbildungen und den fortgeschrittenen regressiven Veränderungen machen diese Annahme wahrscheinlich.

In der Frage nach der Ursache der Entstehung dieser Geschwulstbildungen muß auch im vorliegenden Fall eine primär fehlerhafte Anlage des Gefäßsystems in Erwägung gezogen werden, wie sie von den meisten Untersuchern angenommen wird. Möglicherweise kommt als geschwulstauslösender Reiz, als äußerer Einfluß — Langhans nahm z. B. eine Gewalteinwirkung an — die im Jahre 1936 überstandene Malaria hinzu, obwohl ein Beweis dafür naturgemäß nicht erbracht werden kann. Die allmähliche Vergrößerung der Geschwulst bis 1940, wo sie zum erstenmal bemerkt wurde, würde für diese Annahme sprechen.

Zusammenfassung

Als Beitrag zu den seltenen Geschwulsterkrankungen wurde über ein ungewöhnlich großes kavernöses Hämangiom der Milz berichtet, das bei verhältnismäßig geringen subjektiven Beschwerden und spärlichen objektiven Befunden, die keine sichere Diagnosestellung am Krankenbett gestatteten, unter der Krankheitsbezeichnung „Milztumor" wegen seines hemmenden Einflusses auf das rote Blutbild zur Operation gelangte und erst durch die anatomisch-histologische Untersuchung sichergestellt werden konnte.

Schrifttum

Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist.

Histologisches Schnellverfahren

Von **Ernst Laas**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Hamburg. Leiter: Prof. Fahr)

Das von Klein und Krutina hier kürzlich mitgeteilte Verfahren ist eine Abänderung des von Terry angegebenen, das trotz Christellers Empfehlung wenig bekannt geworden ist und angewandt wird. Eine Verbesserung ist diese Abänderung nicht. Bei einem Vergleich schneidet vielmehr das Terrysche Verfahren besser ab. Es erscheint mir angebracht, über meine mehrjährigen Erfahrungen mit ihm kurz zu berichten; seine nicht überbietbare Einfachheit und Geschwindigkeit müßten ihm gerade unter den heutigen Verhältnissen zu ausgedehnter Anwendung verhelfen.

Wegen der Einzelheiten des Verfahrens verweise ich auf die Angaben von Christeller, die auch in der letzten von Geipel besorgten Auflage der Schmorlschen Pathologisch-histologischen Technik abgedruckt sind; beschrieben wird es auch von Baumecker. Das Prinzip besteht darin, daß man durch kurze Einwirkung eines rasch färbenden Farbstoffes auf eine Schnittfläche gewissermaßen färberisch einen histologischen Schnitt erzeugt und diesen dann unter Verwendung einer starken Lichtquelle je nach der Lichtdurchlässigkeit des Stückes entweder mit Durchlicht- oder mit Auflichtbeleuchtung betrachtet. Ich empfehle folgendes Vorgehen, das noch etwas einfacher ist als Terry vorschreibt:

1. Möglichst planparalleles Stück mit Rasierklinge zurechtschneiden, so dünn wie es die Konsistenz zuläßt. 2. Stück an einer Ecke mit breiter anatomischer Pinzette fassen. 3. Ueber die nahezu senkrecht gehaltene Schnittfläche einen Tropfen Unnasches polychromes Methylenblau laufen lassen. 4. Sogleich in Leitungswasser abspülen. 5. Stück mit der gefärbten Fläche nach oben auf ein Tragglas legen. 6. Mit Durchlicht oder schrägem Auflicht beleuchten.

Hierzu einige Bemerkungen:

Zu 1: Das Gewebe kann unfixiert oder formalinfixiert sein. Dünn schneidet man, damit man möglichst die günstigere Durchlichtbeleuchtung anwenden kann. Für Auflicht kann das Stück natürlich beliebig dick sein. —

Zu 3: Man bedient sich dazu am besten eines Tropfglases mit Pipette. Mit der gebräuchlichen Unnaschen Lösung hatte ich bessere Ergebnisse als mit den von Terry angegebenen beiden Zubereitungen. — Zu 5: Die Bedeckung mit Deckglas hat sich mir als überflüssig erwiesen, wenn man kein stärkeres Objektiv als eines mit zehnfacher Eigenvergrößerung verwendet, womit man meistens auskommt. — Zu 6: Als Lichtquelle benutze ich eine Niedervoltlampe; für Durchlicht habe ich sie auf einer T-Schiene vor dem Mikroskop stehen, für Auflicht stecke ich sie unter 45° Neigung an ein Stativ. Blaufilter und Mattscheibe fallen weg, ein Wärmeschutzglas ist dagegen nötig, weil sonst die Färbung fast augenblicklich vergeht.

Das mikroskopische Bild ist vergleichbar dem eines dünnen Gefrierschnittes. Die metachromatisch gefärbten Gewebsteile heben sich gut ab. Der Nachteil der geringen Haltbarkeit der Färbung — schon nach einer Minute beginnt sie abzublassen und verwaschen zu werden — wird in vielen Fällen dadurch ausgeglichen, daß man sich rasch immer neue Präparate herstellen kann, solange das Material reicht. Mit einer Aufsatzkamera kann man den Befund auch photographisch festhalten, rasches Arbeiten vorausgesetzt. Die anderweitige histologische Verarbeitung der Stücke wird durch die Anfärbung natürlich in keiner Weise behindert.

Anwendungsbereich des Verfahrens ist die histologische Schnelldiagnostik am Lebenden und an der Leiche. Bei einiger Uebung und Gewöhnung an die im Vergleich zur üblichen Hämatoyxlin-Eosinfärbung zuerst oft etwas fremdartigen Bilder ermöglicht es nach meinen Erfahrungen alle die Diagnosen, die am gewöhnlichen Schnittpräparat ohne Schwierigkeit sofort zu stellen sind, selbstverständlich unter der Voraussetzung, daß sich von dem betreffenden Gewebe eine genügend glatte und helle Schnittfläche schaffen läßt; so ist sehr weiches unfixiertes Gewebe ungeeignet, wenig geeignet sind Lunge (diese um so weniger je normaler sie ist) und Milz, besser schon Leber und Niere, sehr gut Gehirn, Haut, Milchdrüse, überhaupt helle feste Gewebe, so auch die meisten Geschwülste und spezifischen Granulationsgewebe. Stets wird man Durchlichtbeleuchtung anstreben, weil Auflicht weniger hell ist und leicht Reflexe gibt; an den zuletzt genannten Geweben bekommt man bei Durchlicht oft noch trotz einer Stückdicke von mehreren Millimetern gute Bilder. Besonders vorteilhaft ist das Verfahren, wenn große Stücke nach kleinen Krebsherden durchsucht werden sollen (Mastopathie, nach Bestrahlung vernarbte Uteruskrebse), oder wenn unbekanntes Material aus Sammlungen etwa auf Verwendbarkeit in Kursen durchgesehen werden soll. Nicht unerwähnt bleibe schließlich die Anwendung auf natürliche Oberflächen (Dura, seröse Häute).

Man kann auch eine Fettfärbung damit verbinden: über die wiederum fast senkrecht gehaltene Schnittfläche läßt man in ungefähr sekundlicher Folge etwa zehn Tropfen Herxheimersche Scharlachrotlösung in Azeton und Alkohol laufen; dann wird in Wasser abgespült[1]), die Schnittfläche mit Fließpapier abgetupft und die Methylenblaufärbung angeschlossen; Dauer im ganzen noch nicht eine Minute. Von Amyloidnephrose z. B. habe ich auf diese Weise überraschend schöne klare Bilder bekommen. — Daß man auch eine Berlinerblau-Reaktion entsprechend ausführen kann, bedarf keiner Erläuterung; auf die Methylenblaufärbung muß man dann verzichten. Besonders überzeugend ist die Spatzsche Reaktion auf Paralyseeisen, wenn man sie in dieser Weise an einem dicken Hirnstück vornimmt.

1) Von der sonst bei Fettfärbungen üblichen Alkoholanwendung vor und nach der Einwirkung des Fettfarbstoffs sah ich hier gar keinen Vorteil.

Schrifttum

Baumecker, Erg. Chir. **24**, 109 (1931). **Christeller**, Klin. Wschr. **1928**, 448. **Klein u. Krutina**, Zbl. Path. **79**, 353 (1942). **Terry**, J. amer. med. Assoc. **83** (1924); Ref.: Zbl. Path. **35**, 411 (1924). **Terry**, Med. Klinik **1924**, 1179.

Die Hamdische Konservierungsflüssigkeit

Von Dr. **Perihan Çambel**

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Laboratorium des Gureba-Spitals, Istanbul)

Während dem vergangenen Weltkriege war es in der Türkei, wegen Teuerung und Materialknappheit nicht möglich, die Kaiserlingsche oder andere Konservierungsflüssigkeiten für das Anfertigen pathologischer Museumspräparate anzuwenden. So kam mein verstorbener Lehrer H. Hamdi dazu, seine in unserem Lande in allen pathologisch-anatomischen Instituten und Laboratorien allgemein gebräuchliche, billige und doch zweckmäßige Konservierungsflüssigkeit zu formulieren.

Zum Einlegen in diese Lösung werden in 10proz. Formalin gut durchfixierte Organpräparate benutzt. Diese werden erst in fließendem Wasser, und je nach ihrer Größe, 12—24 Stunden oder mehr, ausgewaschen. Danach werden die Organe in eine stark hypertonische, übersaturierte (ungefähr 50proz.), filtrierte Kochsalzlösung übersetzt. Durch dieses Verfahren gewinnt das Organ (auch Lungen und Fettgewebe) an Gewicht, besonders je länger es in der Lösung verbleibt, und sinkt, wenn es in die Hamdische Lösung gebracht wird, zu Boden. Ohne, oder bei nur ungenügender Vorbehandlung mit dieser Kochsalzlösung schwimmen besonders Lungen und Fettgewebe auf oder in der Konservierungsflüssigkeit. Diese Vorbehandlung wurde von Hamdi in seiner Originalmitteilung nicht erwähnt, da er sie erst später mit seinem Labordiener Ibrahim gemeinsam ausarbeitete.

Nach Sinken der Präparate werden sie nochmals in fließendem Wasser ausgewaschen, mit einem sauberen Tuch getrocknet und in die Original-Hamdi-Lösung überführt. Ihre Zusammensetzung ist, wie folgt:

Leitungswasser (klar) . .	1000 g
Kochsalz (rein)	100 g
Sodiumsulfat (rein) . . .	5 g
Glyzerin	50 g

Hamdi empfiehlt, erst das Kochsalz und das Sodiumsulfat im Wasser zu lösen, zu filtrieren und dann erst das Glyzerin zuzusetzen. Nach Einlegen der Organe werden der Lösung einige Tropfen einer 96proz. alkoholischen gesättigten Kampferlösung hinzugegeben. Die dadurch entstehenden kleinen Wolken vergehen nach kurzer Zeit oder schon bei leichtem oberflächlichem Umrühren mit einem Glasstab. Darauf verschließt man das Präparatenglas.

Diese Konservierungsflüssigkeit ist durchaus zuverlässig, die Organe halten sich in ihr bei luftdichtem Verschluß für Jahre, sogar ohne ihre mikroskopische Färbbarkeit stark einzubüßen, vorausgesetzt, daß sie gut fixiert waren. Wir konnten diese Tatsache bei mikroskopischen Untersuchungen feststellen, die wir an lange in der Hamdischen Lösung eingelegten

Organen vornahmen. Selbstverständlich war die Färbbarkeit um etwas herabgesetzt, und es war nicht möglich, feine Granulafärbungen, wie z. B. bei Giemsa-May-Grünwald-Färbungen, durchzuführen. Andererseits konnten wir an in Hamdischer Lösung eingelegten Präparaten, nach erneuter Ueberführung in Formalin, das Gefrierverfahren, Eisenfärbungen, Fettfärbungen mit Scharlachrot und Sudan III mit Erfolg anwenden.

Jahrelang in Formalin gelegene Organe, die ihre Farben vollkommen verloren hatten, besserten sich kurz nach Einlegen in die Hamdische Lösung zusehends.

Hamdis Konservierungsflüssigkeit ist nach der Herstellung vollkommen klar, praktisch farblos. Wenn das Glyzerin gelblich ist, färbt es die Lösung, was aber keinen wesentlichen Schaden verursacht. Im Laufe der Jahre, besonders bei starker Lichtaussetzung, wird die Hamdische Lösung gelblich. Deshalb ist es zu empfehlen, die Museumspräparate vor Licht möglichst zu schützen. Ikterische Organe, sogar nach langer Fixierung in Formalin, verfärben die Lösung mehr oder weniger.

Bei Pilzbildungen, die besonders bei nicht mehr luftdicht schließenden Präparatengläsern eintritt, ist es zu empfehlen, das Organpräparat zu erneuter Härtung eine Zeit lang in Formalin zu legen, um dann die oben angegebene Prozedur bis zur Einschließung nochmals zu durchgehen.

Sollen mit Nähfaden auf Glasstäbchenrahmen montierte Präparate in die Hamdische Lösung eingeführt werden, müssen die Präparate, gemäß meiner persönlichen Erfahrungen, nach der Montierung einige Tage in Formalin gelassen werden zwecks Keimabtötung in den Fäden. Sollte diese Maßregel vernachlässigt werden, bilden sich kleine Pilzkolonien um die Fäden herum, oder die Flüssigkeit trübt sich. Dasselbe ist bei ungenügender Durchfixierung der Organe zu beobachten.

Zusammenfassung

Die Zusammensetzung der in der Türkei allgemein gebräuchlichen Hamdischen Konservierungsflüssigkeit und ihre Gebrauchsanweisung werden angegeben. Sie besitzt folgende Vorzüge:

1. Sie erspart die teure Alkoholvorbehandlung der Organe.
2. Die Lösung selbst ist aus billigen und überall auftreibbaren Stoffen herstellbar.
3. Die Lösung zerstört die roten Blutkörperchen und Eisenpigmente nicht, löst Fette wenigstens fast nicht auf.
4. Durch langes Liegen in Formalin unbrauchbar und farblos gewordene Organe erstehen nach Einlegen in die H. L. in ihren früheren Farben.

Schrifttum

Kâmile Aygün, Autopsie metodu. Ankara 1937. **Perihan Çambel,** Hamdi's preserving solution. Arch. of Path. **29**, 813 (1940). **H. Hamdi,** Neue Konservierungsflüssigkeit. Münch. med. Wschr. **1924**, Nr 46, 1613. **Tevfik Halil,** Alelumum laboratuvar muhtirasi. 2. Aufl. Istanbul **1924**. **Halis Sarikadioglu,** Mündliche Mitteilung.



Referate

Stoffwechsel. Wärmehaushalt. Vitamine
(Fortsetzung)

Neglitzky, P. P., und **Sinowjewa, M.**, Zur Frage des Mineralstoffwechsels. I. Mitt. Der Ca-Spiegel im arteriellen und venösen Blut. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 5, 103, 1936.)

Die Bestimmung des Kalziumgehaltes im Serum des arteriellen und venösen Blutes nach der Methode von de Waard an 76 Versuchstieren (Katzen) ergab folgendes:

1. Das Kalziumniveau des Blutes und das Verhältnis desselben im Blut der Art. carotis zu dem in der V. jugularis sind recht unbeständig.

2. Die erhaltenen Angaben können die Meinung von Aller und Bondt, sowie von Rulay und Richter über die Möglichkeit der Anwendung der Formel von Rona-Takahaschi zum gesamten Kalziumgehalt im Blut nicht bestätigen.

3. Ein beständiges Prävalieren von Kalzium im arteriellen Blut über dessen Gehalt im venösen Blut wurde nur nach einer Narkose (Aether-Chloroform oder gemischter Narkose) beobachtet.

4. Diese Tatsache bestätigt die von Cloëtta und seinen Mitarbeitern geäußerte Meinung, daß während der Narkose eine Kalziumretention im Gehirngewebe stattfindet. *(Nach Selbstbericht.)* *M. Brandt (Posen).*

Logan, M. A., Neuere Fortschritte in der Chemie der Verkalkungsvorgänge. [Englisch.] (Dep. Biol. Chemist. Harvard Med. School a. Forsyth Dent. Infirm., Boston, Mass.) (Physiologic. Rev. **20**, 522, 1940.)

In dem vorliegenden Aufsatz entwickelt Verf. vor allem die eigenartigen Beziehungen, die zwischen dem Vorhandensein von Kalzium im Blutplasma und in den Organen, vor allem den Knochen bestehen. Es wird dann auf die Bildung und Zusammensetzung der Knochensalze eingegangen, auf die Bedeutung der ionisierten Produkte und auf die schrittweise Bildung von Präzipitaten, durch die es zu einer Ablagerung von Kalk in den Knochen kommt. Es ist nicht weiter befremdlich, daß die Absorptionsvorgänge bei diesem Geschehen genauer berücksichtigt werden. Ebenso erfahren die Nutzbarkeit des Kalziums aus den verschiedensten Quellen, die Beziehungen zwischen Wachstum und Kalziumreserven und die speziellen Unterschiede in der Absorption und dem Zurückbehalten des Kalziums im Organismus eine genaue Besprechung. Nicht weiter überraschend ist es, daß die Bedeutung einer Anzahl von innersekretorischen Organen auf den Kalkstoffwechsel des Organismus ausgiebig besprochen wird. Ein Ueberblick am Schluß des Aufsatzes ermöglicht es dem Leser, mit Leichtigkeit in die einschlägigen Probleme einzudringen. Verwertet wurde das Schrifttum aus den letzten 20 Jahren. *v. Skramlik (Jena).*

Alekperow, A., und **Geljadow, N.**, Kalium- und Kalziumgehalt im Serum und der Oedemflüssigkeit von Malariakranken. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 3, 81, 1937.)

Verff. untersuchten an Malariapatienten in 13 Fällen Blut und Oedemflüssigkeit auf ihren Gehalt an Kalium und Kalzium. Irgendeine Abhängigkeit zwischen K.Ca-Quotienten im Serum und in der Oedemflüssigkeit

wurde nicht festgestellt. Es besteht eine gewisse Tendenz zur Erniedrigung des Kalziumgehaltes in der Oedemflüssigkeit und zu dessen Erhöhung im Serum. *(Nach Selbstbericht.) M. Brandt (Posen).*

Hoff, H. E., Smith, P. K., und **Winkler, A. W.,** Die Wirkungen des Magnesiums auf das Nervensystem in Beziehung zu seiner Konzentration im Serum. [Englisch.] (Lab. Physiol. a. Pharmac. a. Dep. Intern. Med. Dale Univ. School Med. New Haven Conn.) (Amer. J. Physiol. **130**, 292, 1940.)

Bei früheren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß die langsame Injektion von Mg-Salzen zu merkwürdigen Veränderungen im Kreislaufapparat führt. Im Anschluß daran haben es nun Verff. unternommen, an entgroßhirnten Katzen zu prüfen, wie sich die reflektorische Tätigkeit und die neuromuskuläre Uebertragung bei verschiedenen Konzentrationen des Mg-Jons im Blute stellen. Bei einer Konzentration des Mg's von 6—14 Milliäquivalenten im Liter kommt es zu einem Verschwinden der muskulären Antwort auf Einzelreizung des zugehörigen Nerven. Durch niederfrequente tetanische Reizung ist man da noch in der Lage, eine Reaktion zu erzielen. Je höher die Konzentration des Mg's sich im Serum erweist, umso höher muß die Reizfrequenz sein, um noch eine Muskeltätigkeit auszulösen. Mit steigender Mg-Konzentration im Blutplasma kommt es nacheinander zum Verschwinden des Patellarsehnenreflexes, der gekreuzten Reflexe, der natürlichen Atmung, der Reflexe von seiten der Schnurrhaare sowie endlich des Hornhautreflexes. Aus all diesen Versuchen kann man den Schluß ziehen, daß das Mg vorzugsweise durch eine Blockierung der neuromuskulären Uebertragung wirkt und nicht etwa durch eine Herabsetzung der Erregbarkeit des gesamten Zentralnervensystems. *v. Skramlik (Jena).*

Burton, A. C., Scott, J. C., McGlone, B., und **Bazett, H. C.,** Langsame Anpassungen im Wärmeaustausch des Menschen bei einer Aenderung der klimatischen Bedingungen. [Englisch.] (Dep. Physiol. Univ. Pennsylvania.) (Amer. J. Physiol. **129**, 84, 1940.)

Bei früheren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß es bei einem längeren Aufenthalt unter veränderten klimatischen Bedingungen, gleichgültig, ob diese von Natur aus gegeben sind oder künstlich erzeugt werden, zu einer beträchtlichen Aenderung in der Menge des kreisenden Blutes kommt. Diese Erscheinungen sind als eine Art langsamer Anpassung an den veränderten Wärmeaustausch des menschlichen Körpers mit seiner Umwelt anzusehen. Deswegen war es zweifellos von Interesse, gerade mit Rücksicht auf diese Aenderungen des Wärmeaustausches, neue Experimente anzustellen.

Zu diesem Zweck wurden mehrere länger anhaltende Versuche an Personen angestellt, die sich in einem Raum befanden, der in entsprechender Weise gelüftet wurde und dessen Temperatur man nach Belieben einstellen konnte. Bei einem Aufenthalt in kühler Umgebung änderten sich — sozusagen freiwillig — die gesamten Ernährungsbedingungen der betreffenden Individuen. Vor allem wurde mehr Nahrung aufgenommen — hauptsächlich solche von großer Verbrennungswärme. Der gesteigerte Appetit spielt bei der Akklimatisation an die Kälte eine nicht unwichtige Rolle. Im Gegensatz dazu kommt es bei der Anpassung an Hitze — wenigstens in den ersten Tagen — zu einer beträchtlichen Abgabe in Form von Schweiß. Diese erfährt allerdings in der nachfolgenden Zeit eine wesentliche Einschränkung. Die Absonderungsvorgänge sind begleitet von großen Wärmeverlusten durch Leitung und Strahlung. Ursprünglich kommt es zu einem leichten Absinken

in dem Umfange dieses Geschehens, das aber später von einem Anstieg der beiden Vorgänge gefolgt ist. Dieser Anstieg hängt mit der Steigerung der peripheren Durchströmung zusammen.

Wenn sich bei einem Aufenthalt in einem heißen Raum ein solcher in einem kühlen anschließt, so kommt es sehr bald zu einem sehr starken Absinken der Absonderungsvorgänge von seiten der Haut, ein Geschehen, das etwas zu tun hat mit der Aenderung der Hautdurchströmung, sowie mit dem Absinken der Hauttemperatur. Die Wärmeverluste durch Leitung und Strahlung sind in den ersten Tagen eines Aufenthaltes in einem kalten Raum, der sich in einem längeren Aufenthalt an einen heißen Raum anschließt, außerordentlich groß, doch sinken sie im Zeitraum von wenigen Tagen beträchtlich herab. Man kann den gesamten Wärmeaustausch ableiten von den vorangegangenen Vorgängen im menschlichen Körper und von dem normalen Stoffwechselgeschehen, wie es sich durch tägliche Messung ergibt. Bei einem Aufenthalt in der Hitze kommt es zu einem Absinken dieses Wärmeaustausches, das als eine Art von Akklimatisation anzusehen ist. In den ersten Tagen eines Aufenthaltes in einem kalten Raum kommt es ebenfalls zu einem beträchtlichen Abfall des Wärmeaustausches, der indessen schon vom zweiten Tage ab von einem gleichmäßigen Anstieg gefolgt ist.

Aus den gesamten Versuchen der Verff. kann man den Schluß ziehen, daß jeglicher Vorgang von Akklimatisation — gleichgültig, ob es sich um eine solche an Wärme oder an Kälte handelt — zu einer Aenderung des Wärmeaustausches zwischen Haut und Umwelt führt. *v. Skramlik (Jena).*

Winslow, C.-E. A., Gagge, A. P., und Herrington, L. P., Wärmeaustausch und -regulierung in einer strahlenden Umgebung über und unter Lufttemperatur. [Englisch.] (Contribution Nr 29, fr. J. B. Pierce Labor. Hyg. New Haven Conn.) (Amer. J. Physiol. **131**, 79, 1940.)

In Fortsetzung ihrer früheren Untersuchungen (Amer. J. Physiol. **116**, 641 sowie 656, 1936; **120**, 133, 1937; **124**, 30 sowie 51, 1938; **127**, 505, 1939) sind Verff. von neuem daran gegangen, die Wärmeregulierung bei normalen Versuchspersonen unter abnormen Umweltsbedingungen zu untersuchen. Es hat sich dabei ergeben, daß bei großer Kälte oder großer Hitze die Speicherungsvorgänge nicht auf Grund der Aenderungen der Haut- bzw. Rektaltemperatur geschätzt werden können. Beide Temperaturen können durch das Eingreifen der Vasomotoren auf der gleichen Höhe gehalten werden, und zwar über verhältnismäßig lange Zeiten, trotzdem eine Erwärmung bzw. Abkühlung von Geweben statthat, die nicht genügend mit Blutgefäßen versorgt sind. Die Speicherungsvorgänge können demgemäß nur einigermaßen genau geschätzt werden an Hand der algebraischen Summe der Wärmebildung im Stoffwechsel, des Wärmeverlustes bzw. des Wärmegewinnes bei den Ausdunstungsvorgängen und des Wärmeverlustes durch Strahlung und Leitung. Es spielen vor allem jene Faktoren eine Rolle, die von den Verff. bei ihren früheren Versuchen unter dem Namen der „operativen Temperatur“ zusammengefaßt wurden. *v. Skramlik (Jena).*

Böttner, H., Das Verhalten des Menschen in heißer Umgebung. (Med. Klin. Marburg.) (Klin. Wschr. **20**, 471, 1941.)

Wenn auch die einzelnen Formen der durch Hitzewirkung bedingten Schäden nicht scharf voneinander getrennt werden können, so lassen sich doch einzelne Gruppen trennen, die Verf. folgendermaßen unterscheidet: 1. Hitzerschöpfung durch Kreislaufkollaps, 2. Hitzschlag durch Versagen

der Wärmeregulation, 3. Hitzekrampf durch Kochsalzverarmung. — Verf. berichtet über eigene Versuche, die im wesentlichen Fragen des Stoffwechsels und Kreislaufverhaltens betrafen. *v. Törne* (*Berlin-Lichtenberg*).

Herrington, L. P., Die Wärmeregulierung von kleinen Laboratoriumstieren bei verschiedener Umgebungstemperatur. [Englisch.] (Contribution Nr. 27 John B. Pierce Lab. Hyg. New Haven, Conn.) (Amer. J. Physiol. **129**, 123, 1940.)

Verf. hat es sich zur Aufgabe gemacht, bei verschiedenen Laboratoriumstieren (Meerschweinchen, Ratten und Mäusen) eine Untersuchung des Wärmeaustausches bei verschiedener Körpertemperatur durchzuführen. Es hat sich dabei in erster Linie die Tatsache herausgestellt, daß das Gebiet der sogenannten „thermischen Neutralität" bei diesen Laboratoriumstieren verschieden gelegen ist: für das Meerschweinchen zwischen 30 und 31, für die Ratte zwischen 28 und 29 und endlich für die Maus zwischen 30 und 33° C. Die Stoffwechselgröße beträgt je m² Oberfläche und die Dauer von 24 Stunden (in derselben Reihenfolge der Tiere) 590 bzw. 680 bzw. 740 Kalorien. Ueber diesen thermischen Neutralitätswerten ist der Stoffwechsel der Tiere außerordentlich wechselnd. Wahrscheinlich liegen die Dinge so, daß den Tieren die Befähigung zur physiologischen Regulation durch Ausdünstung fehlt. Alle drei Tierarten machten den Versuch, sich durch stärkere Speichelabsonderung und durch stärkeres Lecken ihrer Haut an die gesteigerte Temperatur zu adaptieren, doch ist der Erfolg als höchst unvollkommen zu bezeichnen.

Bei einem Absinken der Temperatur der Umwelt kommt es zu einer Steigerung des Stoffwechsels der Tiere, doch ist diese Steigerung als artspezifisch zu bezeichnen. Jedenfalls liegen die Dinge so, daß die chemische Wärmeregulierung bei den Tieren lange nicht so vollkommen ist, wie man es sich gedacht hat. Mit Absinken der Umwelttemperatur kommt es sehr leicht zu einem Absinken der Körpertemperatur, weil sich eben der Stoffwechsel der Tiere der kalten Umwelt nicht gut anzupassen vermag. Mit Absinken der Körpertemperatur geraten die Tiere leicht in einen circulus vitiosus; denn mit sinkender Körpertemperatur beginnen auch die Verbrennungsvorgänge nachzulassen. In der Arbeit befinden sich zahlreiche Angaben über die Beziehungen zwischen der Oberflächentemperatur der Tiere, sowie deren Rektaltemperatur zu der Umgebungstemperatur und der Stoffwechselgröße. *v. Skramlik* (*Jena*).

Kapp, F., Friedland, C. K., und **Landis, E. M.,** Die Hauttemperatur von Kaninchen mit arteriellem Hochdruck und die Druckwirkungen von Extrakten aus erwärmten Nieren. [Englisch.] (Lab. Pharmacol. a. Dep. Med. Univ. Pennsylvania, Philadelphia, Pa.) (Amer. J. Physiol. **131**, 710, 1941.)

Verff. haben es sich zur Aufgabe gemacht, die merkwürdigen Beziehungen einer Untersuchung zu unterwerfen, die zwischen der Wirkung von Körpern auf den Blutdruck und der Aenderung des peripheren Kreislaufes bestehen. Die Versuche wurden an Kaninchen angestellt. Es hat sich dabei vor allem gezeigt, daß jede Erwärmung des Körpers, gleichgültig ob es sich um normale Kaninchen handelt oder um solche mit arteriellem Hochdruck, zu einer peripheren Gefäßerweiterung führt, die man am leichtesten an den Ohren der Tiere beobachten kann. Bei Tieren mit arteriellem Hochdruck, bedingt durch eine Nierenischämie, kommt es in der Regel zu keiner meßbaren Verringerung der peripheren Blutströmung. Es ergeben sich also bei den Tieren

die gleichen Verhältnisse, wie man sie auch beim Menschen unter ähnlichen Bedingungen zu beobachten vermag.

Extrakte aus erwärmten Nieren führen bei Kaninchen mit arteriellem Hochdruck zu einer enormen Steigerung des Blutdruckes, ohne daß es dabei zu einer Herabsetzung der Hauttemperatur kommt. Offenbar liegen die Dinge so, daß sich die Wirkung der Extrakte zu der Wirkung der Nierenischämie addiert, ohne daß von diesem Geschehen die periphere Blutströmung betroffen wird.

Wenn man dieselben Nierenextrakte normalen Kaninchen injiziert oder aber Tieren mit gesteigertem arteriellen Druck, so erwies sich der Blutdruckanstieg erheblich größer bei den Tieren mit gesteigertem Blutdruck. Eine Ausnahme von diesem Geschehen bildeten diejenigen Fälle, bei denen der arterielle Blutdruck schon außerordentlich hoch war. In diesen Fällen kam es zu keiner weiteren Blutdrucksteigerung mehr, offenbar im Zusammenhang damit, daß der Blutdruck ein bestimmtes Ausmaß überhaupt nicht zu überschreiten vermag. *v. Skramlik (Jena).*

Clark, G., Temperaturregulierung bei Katzen mit dauernd durchtrenntem Halsmark. [Englisch.] (Inst. Neur. Northwestern Univ. Med. School.) (Amer. J. Physiol. **130**, 712, 1940.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich herausgestellt, daß die Erscheinungen der Temperaturregulierung nach einer Durchschneidung des Rückenmarkes in der Halsgegend außerordentlich wechselvoll sind und demgemäß zu Ergebnissen führen, die sich widersprechen. Zur Aufklärung des gesamten Komplexes hat Verf. neue Untersuchungen an Katzen angestellt, bei denen das untere Halsmark quer durchtrennt war und die bei sorgfältiger Pflege längere Zeit am Leben blieben, in einem Falle bis zu 70 Tagen. Solange die Tiere unter völlig gleichartigen Bedingungen der Umwelt gehalten werden, so lange vermögen sie ihre Körpertemperatur einigermaßen aufrechtzuerhalten. Sie erweisen sich dazu aber nicht imstande, sowie ein plötzlicher beträchtlicher Abfall in der Umgebungstemperatur zu verzeichnen ist. Bewirkt man eine allmähliche Abkühlung der Umweltstemperatur, so ergibt sich bei den Tieren eine Art von Akklimatisation. Sie vermögen dann trotz der veränderten Umweltsverhältnisse ihre Körpertemperatur auf einer bestimmten Höhe zu erhalten, offenbar im Zusammenhang mit einer Steigerung der Stoffwechselgröße. Hält man die Tiere aber auch nur kurze Zeit in einer warmen Umgebung, so geht die Befähigung zu einer Adaptation auch bei einer langsamen Aenderung der Umweltstemperatur im Sinne einer Senkung sehr rasch verloren. *v. Skramlik (Jena).*

Rose, B., Karady, S., und **Browne, J. S. L.,** Der Histaminasegehalt der Gewebe der Ratte und der Einfluß einer Histaminvorbehandlung. [Englisch.] (Univ. Clinic Roy. Victoria Hosp. Montreal Canada.) (Amer. J. Physiol. **129**, 219, 1940.)

Zweck der vorliegenden Untersuchung war es, die Quelle der Histaminase bei Ratten ausfindig zu machen. Gleichzeitig sollte geprüft werden, welchen Einfluß auf den Histaminasegehalt die Histaminvorbehandlung der Tiere ausübt. Zu diesem Zweck wurden die Tiere nach entsprechender Zeit getötet und der Histaminasegehalt der einzelnen Gewebe möglichst genau quantitativ bestimmt.

Es hat sich dabei gezeigt, daß von allen untersuchten Geweben nur das der Lungen und des Darmes imstande ist, Histamin zu zerstören. Diese Gewebe enthalten also Histaminase in ausgeprägten Mengen. Bemerkenswert

ist es, daß der Histaminasegehalt des Lungengewebes keine Veränderung erfährt, wenn man die Ratten zuvor mit Histamin behandelt.

v. Skramlik (Jena).

Antischkow, N. N., Das retikuloendotheliale System und der Gewebsstoffwechsel im Licht histophysiologischer Untersuchungen. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **3**, Nr 6, 20, 1937.)

Uebersicht über die Untersuchungen auf diesem Gebiet in den letzten 20 Jahren in der Sowjetunion. *M. Brandt (Posen).*

Gomori, Gg., Verteilung der Phosphatase in den Geweben unter normalen und pathologischen Verhältnissen. [Englisch.] (Med. Klinik Univ. Chicago.) (Arch. of Path. **32**, Nr 2, 1941.)

Saure Phosphatase kann im Gewebe nachgewiesen werden durch Bildung von Blei-Phosphatase-Niederschlägen (Gewebe in Azeton fixiert, Paraffinschnitte, Einlegen in Blei-Alphaglyzerophosphat bei p_H 5).

Die größten Mengen von Phosphatasen wurden mit dieser Methode in der Prostata und in der Milz nachgewiesen, sodann in manchen malignen Geschwülsten. Die Verteilung der sauren Phosphatase ist mikroskopisch ganz verschieden von der der alkalischen. Zahlreiche Abbildungen.

W. Fischer (Rostock).

Jeney v., A., Vályi-Nagy v., T., Magyari, J., und **Mihalik, I.,** Die Wirkung der Polypeptide auf die Gewebsatmung. (Pharmak. Inst. d. Tisza-Istvan-Univ. Debrecen.) (Arch. exper. Path. **198**. 437, 1941.)

Während die stoffwechselfördernde Wirkung einzelner Aminosäuren bekannt ist, war die Wirkung geeigneter Polypeptid-Präparate auf Gewebsatmung noch nicht geklärt. Aus Schweineleber wurde deshalb nach Van Slyke ein reines Polypeptid-Präparat hergestellt. Dieses wurde in der Barcroft-Warburgschen Apparatur hinsichtlich seines Einflusses auf die Atmung von Gewebsbrei aus Rattenleber geprüft. Es zeigte sich, daß die so meßbare Zellatmung durch Zusatz der Polypeptide um rund 43 % gesteigert werden kann. *Lippross (Dresden).*

Neumann, J. M., und **Sinai, A. J.,** Ueber den Einfluß von Glukose- und Insulininjektion auf den Gewebsstoffwechsel bei verschiedenen pathologischen Zuständen. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **2**, Nr 6, 134, 1936.)

Verff. führen ihre Beobachtungen über den Gewebsstoffwechsel verschiedener Organe weißer Mäuse bei Anwesenheit eines akuten entzündlichen Prozesses an. Die Entzündung wurde hervorgerufen durch Einführung eines Mulltampons unter die Haut des Bauches ohne Einhalten der Regel der Aseptik. Nach 6 Tagen wurde der Tampon entfernt und dem Tiere eine Injektion gemacht von 1 ccm 15 % Glukoselösung mit Zusatz von 0,01 klin. Insulineinheit (G.I.E.E.) oder ohne denselben. Nach 24 Std. wurde die Maus geköpft und ihre Organe auf die Fähigkeit der Gewebe zur Oxydierung und anaeroben Spaltung der Kohlehydrate nach Warburg untersucht.

Auf Grund von Literatur- und eigenen Angaben kommen Verff. zu der Schlußfolgerung, daß die Verstärkung der Glykolyse und Abschwächung der Atmung nicht nur dem Gewebe der Geschwulst selbst, sondern auch denjenigen Organen des kankrösen Tieres eigen ist, die morphologisch vom malignen Prozeß nicht betroffen sind. Den chronischen entzündlichen Prozessen und präkankrösen Zuständen sind gleiche Abweichungen vom normalen Typus des Gewebsstoffwechsels eigen. Bei Anwesenheit im Organismus

eines akuten eiterigen Entzündungsherdes beschleunigt eine einmalige Einführung von Insulin mit Glukose die Heilung der Wunde, wobei die glykolytischen Prozesse in den Geweben des Organismus bedeutend erhöht werden; die Glykolyse des an den Entzündungsherd angrenzenden Gewebes wächst scharf an, der Einfluß einer Injektion von Glukose allein ist bedeutend schwächer. Beim Vergleich des Einflusses einer einmaligen und 7maligen Injektion von Glukose oder Insulin mit Glukose auf den Gewebsstoffwechsel normaler Tiere wird eine allmähliche von den Geweben ausgearbeitete Fähigkeit zur Erhöhung der Intensität des Stoffwechsels vermerkt. Eine günstige Einwirkung der Insulinisation bei kankrösen Prozessen und ungünstige Einwirkung der Glukoseinjektion hängt mit Verstärkung der Oxydierung und Abschwächung der Gewebeglykolyse im ersten Falle und mit einem entgegengesetzten Effekt im zweiten Falle zusammen.

(*Nach Selbstbericht.*) *M. Brandt* (*Posen*).

Jang, Ch.-Sh., Ionen und adrenergische Uebertragung im Kaninchenohr. [Englisch.] (Pharmacol. Lab. Coll. Pharmaceut. Soc. London.) (J. Physiol. **99**, 119, 1940.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß Kalium- und Kalziumionen einen sehr großen Einfluß auf die Uebertragung von Erregungen in den Synapsen des oberen Zervikalganglions der Katze ausüben. Es fehlt auch nicht an Angaben, daß Ionen bei der Uebertragung cholin- bzw. adrenergischer Wirkungen in den postganglionären Nervenfasern ebenfalls beteiligt sind. Jedenfalls stehen die Angaben der verschiedenen Autoren untereinander noch lange nicht in Uebereinstimmung. Deswegen hat es sich Verf. zur Aufgabe gemacht, einzig und allein die Wirkung von Kationen auf die adrenergische Uebertragung zu prüfen, und zwar an dem künstlich durchspülten Ohr des Kaninchens.

Jeder noch so kleine Anstieg in der Konzentration des Kalziums setzt bei einem solchen Präparat die Wirkung des Adrenalins herab. Gelegentlich kann es allerdings gleichzeitig zu einer Steigerung der Reaktionsfähigkeit auf Nervenreizung kommen, offenbar im Zusammenhang damit, daß die Menge von Adrenalin eine Steigerung erfährt, die bei der Nervenreizung frei wird. Eine Abnahme des Kalziumgehaltes der Durchspülungsflüssigkeit steigert im Gegensatz dazu die Wirkung des Adrenalins. Arbeitet man an Stelle von Kalzium mit Kalium, so kommt es zu den entgegengesetzten Wirkungen. Doch ist die Reaktion des Präparates gegenüber Adrenalin verhältnismäßig schwach im Vergleich mit seiner Reaktion auf Nervenreizung. Durch Steigerung der Hydroxylionen in der Durchspülungsflüssigkeit erfahren alle diese Wirkungen eine Verstärkung. *v. Skramlik* (*Jena*).

Hill, Ed. V., Bedeutung der Dextrose usw. reduzierenden Substanzen im Leichenblut. [Englisch.] (Gerichtl.-med. Inst. Harvard-Univ. Boston.) (Arch. of Path. **32**, Nr 3, 1941.)

Leichenblut zur Zuckerbestimmung soll stets aus dem linken Herzen entnommen werden. Die vermehrte Dextrose im Leichenblut im rechten Herzen hängt mit der Glykogenspaltung in der Leber nach dem Tode zusammen. Glykolyse nach dem Tod setzt den Dextrosegehalt des Blutes herab. Um zu einigermaßen sicheren Werten bei Verdacht auf Hypoglykämie zu kommen, muß die Blutprobe innerhalb von 2 Stunden nach dem Tode entnommen werden. *W. Fischer* (*Rostock*).

Rodbard, S., und **Katz, L. N.**, Die Rolle des Nierenstoffwechsels beim Hochdruck und der Urämie. [Englisch.] (Cardiovascular Dep.

Michael Reese Hosp. u. Dep. of Physiol. Univ. Chicago.) (Z. of exper. Med. **73**, 357, 1941.)

Durch Drosselung der arteriellen Blutzufuhr der Nieren kann ein Hochdruck erzeugt werden. Seine Höhe ist abhängig von dem Verhältnis der ischämischen zur normal durchbluteten Nierengewebsmasse. Verff. suchten die Frage zu klären, ob das Agens, das den Hochdruck bewirkt, von dem normalen Nierengewebe abgebaut und zerstört oder nur ausgeschieden wird. Die Versuche wurden an Hunden, denen teilweise uretero-venöse Fisteln angelegt waren, ausgeführt. Es zeigt sich, daß die Zerstörung des den Hochdruck bewirkenden Agens von dem normalen Nierengewebe bewirkt wird und die Ausscheidungsfunktion bei seiner Beseitigung keine oder nur eine geringe Rolle spielt. Umgekehrt ist für die Elimination der die Urämie auslösenden Faktoren die exkretorische Tätigkeit der Niere von entscheidender Bedeutung, während die Stoffwechseltätigkeit des Nierengewebes praktisch keine Rolle spielt. *Koch (Düsseldorf).*

Friedgood, H. B., und **Berman, R. A.,** Die Wirkung von Wasser auf die Genauigkeit der M-Dinitrobenzen-Reaktion im quantitativen Nachweis von Ketosteroiden des Urins. [Englisch.] (Med. Clin. Peter Bent Brigham Hosp. a. Dep. Med. Harvard Med. School, Boston Mass.) (Endocrinology **28**, Nr 2, 248, 1941.)

Der Wassergehalt des Reaktionsgemisches beeinflußt das Ergebnis. Die Methode mit absolutem Alkohol gibt zuverlässigere Werte und sollte für die Bestimmung der Ketosteroide des Urins allgemein angenommen werden. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Black, D. A. K. (Oxford), Blutharnstoff und Plasmachloride bei der experimentellen Hämorrhagie. [Englisch.] (Lancet 16. 11. 40.)

Bei Hunden steigt der Blutharnstoff nach schwerer Blutung auf ungefähr 15 mg% an. Der Anstieg wird durch große Dosen Cortin, D.O.C.A. oder Adrenalin nicht erhöht. Eine Blutung verlängert die Urämie, die durch gegebenen Harnstoff hervorgerufen ist. Das beweist, daß die Nierenfunktion durch Hämorrhagie geschwächt wird. Der Wechsel der Plasmachloride ist nach der Blutung relativ gering. Die Versuche des Verf. haben gezeigt, daß man nach stärkerer Blutung beim Menschen Flüssigkeiten geben soll. *M.-D. v. Ruperti (Göttingen).*

Corcoran, A. C., und **Page, I. H.,** Die Wirkungen des Angiotonins auf die Blutströmung in der Niere und auf die glomeruläre Filtration. [Englisch.] (Lilly Lab. Clin. Res. Indianapolis City Hosp. Indianapolis, Indiana.) (Amer. J. Physiol. **130**, 335, 1940.)

Gereinigtes Renin ruft keine Gefäßzusammenziehung hervor, wenn man damit das isolierte Kaninchenohr durchströmt. Die gefäßverengernde Wirkung wird erst dann herbeigeführt, wenn man einen Reninaktivator zufügt, der auch den Namen Angiotonin bekommen hat. Wenn man Renin langsam intravenös normalen nichtnarkotisierten Hunden injiziert, so kommt es zu einem Nachlassen der Nierendurchströmung, das zum großen Teil auf die Verengerung des Vas efferens der Glomeruli zurückzuführen ist. Verff. haben es sich demgemäß zur Aufgabe gemacht, in ähnlicher Weise die Wirkung des Angiotonins bei trainierten Hunden mit nach außen verlagerten Nieren zu untersuchen.

Unter dem Einfluß dieses Stoffes kommt es zu einer Steigerung des arteriellen Blutdruckes, zu einem Nachlassen der Nierendurchströmung sowie zu einem erhöhten Freimachen von Inulin aus dem Blute durch die

Nieren. Es handelt sich um die gleichen Wirkungen, die man bei Einverleibung von Renin beommt. Allerdings erweisen sich die Wirkungen des Angiotonins sehr viel ausgeprägter, auch klingen sie viel rascher ab, wenn man mit der Einverleibung aussetzt. Das gesteigerte Freimachen des Inulins und das Nachlassen der Nierendurchströmung sind zum größten Teil auf eine Gefäßzusammenziehung des Vas efferens des Glomerulus zurückzuführen. Die Beziehung zwischen Renin und Angiotonin sind also sehr eng.

v. Skramlik (*Jena*).

Winter, Ch. A., Sattler, D. G., und **Ingram, W. R.,** Die Beziehung zwischen der Salzzufuhr und der Polyurie bei einem experimentell erzeugten Diabetes insipidus. [Englisch.] (Dep. Physiol. a. Anat. State Univ. Iowa.) (Amer. J. Physiol. **131**, 363, 1940.)

Das funktionelle Versagen des Hypophysenhinterlappens ist nicht allein durch eine Vermehrung des Wasseraustausches des Organismus charakterisiert, sondern auch durch eine Steigerung im Salzhaushalt. Aus einer großen Anzahl von Beobachtungen geht hervor, daß beim Diabetes insipidus die Mechanismen, die den Salzhaushalt regulieren, in schwerwiegender Weise gestört sind. Verff. beschäftigen sich nun mit diesem interessanten Problem, und zwar in Versuchen an Katzen, bei denen ein Diabetes insipidus durch eine Unterbrechung des Tractus supraopticohypophysealis erzeugt worden war. Wenn man den Tieren in diesem Zustande Kochsalz in außerordentlich großen Mengen zur Verfügung stellt, so gehen einander Salzaufnahme und Harnausscheidung völlig parallel. Dieser Parallelismus ist indessen nicht zu verzeichnen, sowie man Salz entweder in normalen oder in unternormalen Mengen den Tieren zur Verfügung stellt.

Läßt man Katzen mit einem Diabetes insipidus hungern, so fällt die Harnmenge auf eine solche Höhe ab, wie sie beim normalen Tier zu verzeichnen ist. Der Wasserverlust infolge einer Polyurie ist nicht auf das Entbehren der Salzzufuhr zurückzuführen, die beim Hungern zu beobachten ist. Hält man nämlich die Salzzufuhr auf normaler Höhe, indem man den hungernden Tieren Trinkwasser zur Verfügung stellt, das Kochsalz enthält, so ist der Abfall in der Harnmenge genau der gleiche. Außerdem ist bei einem Tier die Polyurie die gleiche, wenn man es mit einer Nahrung füttert, die nahezu völlig frei ist von Kochsalz.

Aus diesen Versuchen geht unzweideutig hervor, daß es jedenfalls nicht das Kochsalz allein ist, das dafür verantwortlich zu machen ist, wenn bei einem Diabetes insipidus große Mengen von Flüssigkeit ausgeschieden werden. Demgemäß kann zumindest nicht für die Katze die Behauptung aufrechterhalten werden, daß die Polyurie bei einem Tiere ohne Hypophyse von dem Kochsalz abhängt, das sich in der gereichten Nahrung befindet.

v. Skramlik (*Jena*).

Mathieu, F., Ausscheidung von Kalzium und Phosphor im Harn beim Hunde und chronische Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Epithelkörperchen. [Französisch.] (Inst. Léon Fredericq, Physiol., Liége.) (Arch. Intern. Physiol. **51**, 278, 1941.)

Nach Entfernung der Epithelkörperchen kommt es zu einer erheblichen Herabsetzung in der Ausscheidung von Kalzium im Harn. Auch ist die Menge des Phosphors, der durch die Nieren ausgeschüttet wird, unmittelbar nach dem operativen Eingriff sehr gering. Die Einschränkung der Phosphorausschüttung hat etwas mit der Aenderung des Schwellenwertes zu tun, unter dem überhaupt durch die Nieren Phosphor ausgeschieden wird. Verf. hat es sich nun zur Aufgabe gemacht, bei Hunden im Zustande einer latenten

Tetanie die Ausscheidung von Phosphor im Harn längere Zeit hindurch zu verfolgen, die sich ja unmittelbar nach dem operativen Eingriff so stark verändert erweist. Die Entfernung der Epithelkörperchen erfolgte in üblicher Weise. Die Hunde bekommen dann eine Nahrung, die aus Brot, Milch unter Zusatz einer ausreichenden Menge von Kalziumlaktat (3 g je kg Körpergewicht) besteht.

Es hat sich nun vor allem das eine herausgestellt, daß die Ausscheidung des Kalziums im Harn sehr stark herabgesetzt ist, im Zusammenhang mit dem beträchtlich abgesunkenen Kalziumspiegel im Blute. Unter den Bedingungen des beobachteten Kalziumspiegels (4,7 bis 10,5 mg%) gibt es keine Kalziumwerte im Blute, bei denen dieser Stoff nicht im Harn auftreten würde. Bei einem Tier mit akuter Tetanie ist die Ausschüttung von Phosphor im Harn außerordentlich eingeschränkt. Bei einem Tier mit latenter Tetanie stellt sich die Phosphorausschüttung im Harn in einem gewissen Umfange wieder her, sie bleibt aber viel geringer als in der Norm. *v. Skramlik (Jena).*

Bomskov, Chr., K. Nikolai v. Kaulla und **Maurath, J.,** Ueber die Wirkung von Sterinderivaten auf den Stoffwechsel. 1. Mitt. Die Wirkung von Digitalissubstanzen auf den Grundumsatz, (Chir. Klin. Univ. Freiburg i. Br.) (Arch. f. exper. Path. **198**, H. 2, 213. 1941.)

Die von B. als Thymushormon angesprochene öllösliche Substanz aus der ätherlöslichen Fraktion des Thymus vermag einen Zustand zu erzeugen, der dem Krankheitsbild des Diabetes ähnelt. Es wird angenommen, daß das diabetogene Hormon des Hypophysenvorderlappent ein thymotropes Hormon ist. Thymushormon hemmt die oxydativen Stoffwechselreaktionen und bremst daher die Wirkung des Schilddrüsenhormons ab. Bei übermäßiger Zufuhr kommt es zu einer Senkung des Herzmuskelglykogens, ein Befund, der zur Erklärung des akuten Herztodes beim Status thymico-lymphaticus von Bedeutung sein soll. Das Thymushormon ist in der Sterinfraktion des Thymusöles enthalten und erweist sich als relativ stabil. Es wird vermutet, daß es ebenfalls ein Sterinabkömmling sei. Einige pharmakologische Wirkungen erhärten diese Annahme. So besteht eine auffallende Uebereinstimmung in der Wirkung des Thymushormons mit derjenigen von Digitalispräparaten. Wie Thymushormon senken auch kleine Digitalismengen den Sauerstoffgebrauch überlebender Gewebe. Untersuchungen an Meerschweinchen, deren Sauerstoffverbrauch durch Verabreichung thyreotropen Hormons künstlich erhöht war, haben gezeigt, daß durch gleichzeitige Zufuhr von Digilanid der Grundumsatz normalisiert werden kann. Große Digitalisdosen wirken jedoch umgekehrt. Durch Herabsetzung des Sauerstoffverbrauches verbessern die Digitaliskörper die Oekonomie des Herzstoffwechsels und stehen dadurch in Parallele mit dem Thymushormon. Diese Befunde werden vielseitig diskutiert. *Lippross (Dresden).*

Bomskov, Chr., und **K. Nikolai von Kaulla,** Ueber die Wirkung von Sterinderivaten auf den Stoffwechsel. 2. Mitt. Ueber die Wirkung der Digitalissubstanzen auf Leber-, Herz- und Muskelglykogen. (Chir. Klin. Univ. Freiburg i. Br.) (Arch. f. exper. Path. **198**, H. 2, 232, 1941.)

Ausgehend von der Ueberlegung, daß der sog. Thymustod auf übermäßigem Abbau des Herzmuskelglykogens infolge gesteigerter Thymuswirkung beruht, wurde an Ratten untersucht, ob auch Digitalissubstanzen, die sich dem Thymushormon in mancher Hinsicht als verwandt erwiesen

haben, ähnliche Stoffwechselwirkungen hervorrufen. Es wurde insbesondere das Herzmuskelglykogen nach der Methode von Shaffer-Somogyi nach intraperitonealer Verabreichung der Digitalispräparate untersucht. Dabei zeigte sich, daß die Digitalissubstanzen ähnlich wie Thymushormon eine starke Senkung der Glykogenbestände herbeiführen können und sich also in dieser Hinsicht sehr ähnlich wie Thymushormon verhalten.

Lippross (*Dresden*).

Euler v., H., Ahlström, Lucie, und **Högberg, B.,** Spaltung von d-Leucylglycin durch Seren, Blut und Organextrakte. II. (Vitamininst. Univ. Stockholm.) (Z. Krebsforschg **51**, H. 4/5, 433, 1941.)

Menschliches Krebsserum kann d-Leucylglycin spalten, jedoch nicht regelmäßig. Diese Fähigkeit ist auch manchmal beim gesunden Serum vorhanden. Aehnlich verhielten sich Kaninchenseren bei Brown-Pearce Karzinomen. Bemerkenswert sind dabei die durchaus negativen Ergebnisse an Kaninchen, bei denen die Ueberimpfung von Brown-Pearce Karzinomen erfolglos war. Das Serum von Jensen-Sarkom-tragenden Ratten war inaktiv gegen d-Leucylglycin. Eine UV-Bestrahlung hat nur bei Rattenseren die Fähigkeit zur d-Spaltung hervorgerufen. Hinsichtlich der Bildung von d-Peptidasen als Abwehrenzymen stehen den positiven Resultaten gleichviel negative entgegen. Der Nachweis der Abwehrenzyme ist jedoch in vielen Fällen mit großen Schwierigkeiten verbunden. Die Milz von Kaninchen, welche sich gegen Brown-Pearce-Karzinom resistent erwiesen, ergab ebenfalls eine d-Spaltung. Die Vermutung liegt daher nahe, daß es sich um ein in der Milz vorhandenes enzymatisches Schutzsystem handelt.

R. Hanser (*Ludwigshafen a. Rh.*).

Danielopolu, D., und **Marcou, I.,** Ueber die physiologische Rolle des Adrenalins, des Sympathins und des Azetylcholins. 1. Mitt. Untersuchungen über den Zustand der Gefäße bei Tieren mit entfernten Nebennieren. [Französisch.] (J. Physiol. et Pathol. gén. **37**, 1290, 1939/40.)

Verff. haben es sich zur Aufgabe gemacht, den Gefäßtonus und die Reaktionsweise der Gefäße auf Adrenalin und auf Erregung der Gefäßverengerer und Gefäßerweiterer bei Hunden und bei Katzen vor und nach Entfernung der Nebennieren zu untersuchen. Es hat sich dabei gezeigt, daß der Blutdruck nach Entfernung der Nebennieren zwei Phasen aufweist. Zuerst kommt es zu einem sehr starken Absinken des Druckes, das auf den operativen Eingriff zurückzuführen ist und nichts mit dem Fehlen der Nebennierensekretion zu tun hat. Wenige Minuten später nämlich ist der normale Blutdruck annähernd wiederhergestellt. Daran schließt sich eine zweite Phase des Absinkens des Druckes an, die etwa 1, spätestens 3 Stunden nach Entfernung der Nebennieren zu verzeichnen ist. Diese zweite Blutdrucksenkung ist darauf zurückzuführen, daß ein wesentlicher Bestandteil des Organismus eine Erschöpfung erfahren hat, der die Grundeigenschaften der Gefäße während der normalen Kreislauftätigkeit aufrechterhält und von den Nebennieren im hohen Maße abhängt. Unter diesen Bedingungen ändert sich die Reaktionsweise der Gefäße gegenüber Adrenalin. Die Wirkung des Adrenalins wird sehr viel schwächer und tritt hier viel langsamer auf. Behandelt man dann das Tier entweder mit Adrenalin oder aber mit Extrakten aus den Nebennieren, so stellt es sich heraus, daß die Gefäße auf neue Gaben von Adrenalin in normaler Weise reagieren. Hervorzuheben ist, daß diese anormale Reaktionsweise der Gefäße auf Adrenalin in der zweiten Phase der Blutdrucksenkung nicht auf die Senkung des Blutdruckes selbst

zurückzuführen ist. Wenige Stunden nach Entfernung der Nebennieren macht sich eine Herabminderung der Reaktionsweise der Gefäße auf die Gefäßverengerer wie auch auf die Gefäßerweiterer bemerkbar. Diese Erscheinung fällt zeitlich zusammen mit der zweiten Phase des Unterdruckes in den Gefäßen. — Verff. ziehen aus den Versuchsergebnissen den Schluß, daß das Adrenalin, das unmittelbar aus den Nebennieren in den Kreislauf abgegeben wird, im Organismus eine Umbildung in einen neuen Körper erfährt, der als „Adrenalinkomplex" bezeichnet werden soll. Dieser unterhält die Erregbarkeit des Erfolgsorgans sowohl in bezug auf die Wirkung des Sympathikus als auch in bezug auf die des Parasympathikus.

v. Skramlik (Jena).

Danielopolu, D., und **Marcou, I.**, Ueber die physiologische Rolle des Adrenalins, des Sympathins und des Azetylcholins. 2. Mitt. Erscheinung der Sensibilisierung gegenüber Adrenalin. Sensibilisierende Wirkung des Adrenalins gegen Sympathin und Azetylcholin. Sensibilisierende Wirkung des Azetylcholins gegenüber Adrenalin und Sympathin, Erscheinung der Gewöhnung an Adrenalin und Azetylcholin. [Franz.] (J. Physiol. et Pathol. gén. **37**, 1304, 1939/40.)

In Fortsetzung ihrer Untersuchungen haben Verff. festgestellt, daß eine Adrenalininjektion bei einem Hunde ohne Nebennieren zweierlei Arten von Wirkungen hervorruft, die sich folgen. Zuerst kommt es zu einer Erregung, sodann zu der Erscheinung der Uebererregbarkeit. Die erstere äußert sich in einer Gefäßverengerung, wie man sie leicht nach wirksamen Adrenalingaben beobachten kann, die zweite in einer Ueberempfindlichkeit des Gefäßes gegenüber einer weiteren Gabe von Adrenalin. Die erste Wirkung ist auf das Adrenalin selbst zurückzuführen, die zweite auf ein Umwandlungsprodukt des Adrenalins. Diese „sensibilisierende" Wirkung bekommt man nicht nur bei Anwendung von Adrenalin, sondern auch bei der von Sympathin. Daraus kann man mit Sicherheit den Schluß ziehen, daß Adrenalin und Sympathin wenigstens in physiologischer Beziehung identisch sind. Dem sogenannten „Adrenalinkomplex" kommt im menschlichen und tierischen Organismus die Aufgabe zu, die Erregbarkeit des Erfolgsorgans auf einer bestimmten Höhe zu halten und gleichzeitig jene Vorstufe zu bilden, aus der der Sympathikus das Sympathin abspaltet.

Bemerkenswert ist es, daß das Adrenalin die Gefäße nicht nur für weitere Adrenalingaben oder für Gaben von Sympathin sensibilisiert, sondern auch für Azetylcholin. In gleicher Weise kann auch das Sympathin wirksam werden, so daß man von diesen beiden Stoffen wie von amphomimetischen mit vollem Recht reden kann. Bemerkenswerte Wechselbeziehungen bestehen aber auch zwischen Azetylcholin auf der einen und Adrenalin bzw. Sympathin auf der anderen Seite. — Zuletzt beschreiben Verff. merkwürdige Erscheinungen der „Gewöhnung" der Organe an Gaben von Adrenalin bzw. Azetylcholin. Läßt man diese beiden Körper wiederholt einwirken, so stellt es sich zuletzt heraus, daß ihre Wirkung fortlaufend nachläßt, bis sie überhaupt nicht mehr zu verzeichnen ist. *v. Skramlik (Jena).*

Danielopolu, D., und **Marcou, I.**, Ueber die physiologische Rolle des Adrenalins, des Sympathins und des Azetylcholins. 3. Mitt. Neue Hypothese über die physiologische Rolle des Adrenalins, des Sympathins und des Azetylcholins. Mechanismus der örtlichen Regelung zwischen Sympathikus und Parasympathikus im Endorgan. [Französisch.] (J. Physiol. et Path. gén. **37**, 1327, 1939/40.)

In der vorliegenden Abhandlung fassen die beiden Autoren noch einmal ihre sämtlichen Versuchsergebnisse zusammen, die in zwei früheren Abhandlungen niedergelegt sind. Sie kommen zu dem Schluß, daß die Auffassung, daß ein sogenannter Adrenalin- bzw. Azetylcholinkomplex fortlaufend ausgeschieden wird, sich nicht nur auf die Gefäße, sondern auch auf alle übrigen vegetativen Organe bezieht. Aus den zahlreichen Wechselwirkungen zwischen Adrenalin und Azetylcholin leiten sie dann her, daß das Sympathin sich bei einer Art von Organen erregend, bei einer anderen hemmend erweist. Diese Feststellung gilt ja schon für die verschiedenen Gefäße im menschlichen und tierischen Organismus selbst: es wird eigens darauf hingewiesen, daß die Koronargefäße sich durchaus anders verhalten als die übrigen Gefäße. *v. Skramlik (Jena).*

Bender, M. B., und **Weinstein, E. A.**, Die Wirkung des Adrenalins und Azetylcholins auf die entnervte Iris der Katze und des Affen. [Englisch.] (Lab. Mount Sinai Hosp. New York a. Lab. Physiol. Yale Univ. School Med. New Haven, Conn.) (Amer. J. Physiol. **130**, 268, 1940.)

Bei zahlreichen früheren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß Gewebe, die sympathische Innervation besitzen, nach Entfernung der postganglionären Fasern gegenüber Adrenalin im Blute sehr empfindlich werden. Deswegen gingen die Verff. daran, die Wirkungen des Adrenalins und Azetylcholins auf die Iris von Katzen und Affen zu untersuchen, deren sympathische bzw. parasympathische Innervation aufgehoben war.

Es hat sich dabei gezeigt, daß die Katzeniris im Verhalten gegenüber pharmakologischen Stoffen mit Wirksamkeit auf das autonome Nervensystem von der der Affeniris sehr stark abweicht. Im allgemeinen reagiert die Katzeniris auf solche Stoffe mit einer Erregung der erweiternden Muskelfasern, während die des Affen mit einer solchen der verengernden reagiert. Nach Durchschneiden der Ziliarnerven sowie der Optikusfasern reagiert die Iris auf alle Art von Nervenreizen nicht mehr, wohl aber erweist sie sich gegenüber chemischen Stoffen empfindlich. Eine intravenöse Injektion von Adrenalin bewirkt bei der Katze eine Erweiterung, beim Affen eine Verengerung der Pupille. Die intravenöse Injektion von Azetylcholin verursacht nicht immer eine Verengerung der Pupille, meist aber nachfolgend eine Erweiterung der Pupille bei der Katze. Beim Affen kommt es nach Gaben dieser Stoffe nur zu einer Verengerung der Pupille.

Die Pupillenerweiterung, die man bei der Katze durch Injektion von Azetylcholin herbeiführen kann, wird durch beidseitige Entfernung der Nebennieren aufgehoben, die Pupillenverengerung, die man nach intravenösen Gaben von Adrenalin beim Affen beobachtet, wird durch Eserin gesteigert und kommt nur dann zustande, wenn die konstriktorischen Fasern durch Azetylcholin sensibilisiert sind. Diese Erscheinungen gemahnen daran, daß ein Ueberschuß von Adrenalin im Blute das Freimachen einer cholinergischen Substanz im Körper bewirkt. *v. Skramlik (Jena).*

Morton, M. C., und **Tainter, M. L.**, Die Wirkungen sympathomimetischer Amine auf die durchströmten Blutgefäße. [Englisch.] (Dep. Pharmac. Stanford Univ. School Med. San Francisco.) (J. of Physiol. **98**, 263, 1940.)

Durch Befunde bei zahlreichen Versuchen über die Wirkungen sympathomimetischer Stoffe auf pathologische Kreislaufvorgänge hat sich das Bedürfnis herausgestellt, die quantitative Beeinflussung verschiedener Anteile

des Kreislaufsystems durch diese Körper einer näheren Untersuchung zu unterwerfen. Zu diesem Zwecke wurden die Gefäße des Hinterbeines der Katze in einen künstlichen Kreislauf eingeschlossen und die gefäßverengernde Wirkung einer Anzahl von Repräsentanten sympathomimetischer Amine untersucht. Verwendet man als Durchströmungsflüssigkeit defibriniertes Blut, so ergibt es sich, daß die vasokonstriktorischen Eigenschaften von Verbindungen mit einem Katechinring oder einer Hydroxylgruppe in Meta-Stellung im Benzolkern im allgemeinen an den freigelegten Gefäßen genau so ausgeprägt sind wie in vivo. Demgegenüber hat es sich gezeigt, daß alle Verbindungen mit einer Hydroxylgruppe in Ortho- oder Parastellung sowie alle Körper mit unsubstituierten Phenolringen bei den durchströmten Blutgefäßen wesentlich wirksamer sind als bei unversehrten Tieren.

Verwendete man als Durchströmungsflüssigkeit Lockesche Lösung, so blieb die Wirkung der erstgenannten Gruppe von Körpern in bezug auf die Vasokonstriktion völlig gleich derjenigen, die man bei Verwendung von Blut findet. Alle Körper der zweitgenannten Gruppe dagegen verloren in der Ringer-Lockeschen Lösung ihre Wirksamkeit zum Teil bis zur völligen Inaktivierung. Bemerkenswert ist es, daß die Körper der erstgenannten Gruppe bei unversehrten Tieren durch gleichzeitige Anwendung von Kokain sensibilisiert, die der zweiten Gruppe desensibilisiert werden. Worauf diese Unterschiede in der Wirksamkeit der Körper, die den beiden verschiedenen Gruppen zugehören, zurückzuführen sind, ließ sich bisher nicht ausfindig machen. Verff. haben in dieser Richtung zahlreiche Versuche angestellt, unter Verwendung von defibriniertem Blut, ferner von defibriniertem Blut, das nach Durchschicken durch die Leber von Vasotonin befreit war sowie von Plasma nach Zusatz von Heparin. Es haben sich aber bisher keine Anhaltspunkte ergeben, die diesen Unterschied zu erklären gestatten. Ob man die Durchströmung intermittierend durchführt oder kontinuierlich, ob man normale Ringer-Locke-Lösung verwendet oder Ringer-Locke-Lösung mit Askorbinsäure, übt auf das unterschiedliche Verhalten der genannten beiden Gruppen von Körpern keinen Einfluß aus.

Es hat sich weiter gezeigt, daß die Wirkung von Adrenalin, das der Locke-Flüssigkeit zugefügt wird, durch gleichzeitige Gaben von Thyramin oder Ephedrin gesteigert werden kann, und zwar um so mehr, je höher die Konzentration des Adrenalins ist. So erwies sich Adrenalin in Ringer-Locke-Lösung in einer Verdünnung von 1 : 2,5 Millionen bei gleichzeitiger Einverleibung der genannten Amine genau so wirksam wie im defibrinierten Blut. Wahrscheinlich wirken die Körper der Thyramin-Ephedrin-Gruppe in der Weise, daß sie den Mechanismus der Gewebe, Adrenalin zu inaktivieren, in irgendeiner Weise hemmen. Möglicherweise liegen die Dinge aber auch so, daß diese Körper darauf hinausarbeiten, eine starke Abgabe von sympathomimetischen Stoffen aus den sympathischen Nervenendigungen zu bewirken.

v. Skramlik (Jena).

Koppanyi, Th., Linegar, Ch. R., und Herwick, R. P., Analyse der vasopressorischen sowie anderer „nikotinähnlicher" Wirkungen des Azetylcholins. [Englisch.] (Dep. Pharmac. a. Materia Med. Georgetown Univ. School of Med. Washington, D. C.) (Amer. J. Physiol. **130**, 346, 1940.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich herausgestellt, daß Azetylcholin in großen Mengen eher einen Blutdruckanstieg als Blutdruckabfall bei Tieren bewirkt, denen zuvor Atropin einverleibt worden war. Auch wurden zwei Wirkungen des Azetylcholins unterschieden: eine sog. muskarin- und eine sog. nikotinähnliche. Die vorliegende Untersuchung beschäftigt

sich nun mit dieser sog. nikotinähnlichen Wirkung des Azetylcholins, und zwar unter Beobachtung der vasomotorischen, sympathischen Ganglienzellengruppen bei Hunden und Katzen.

Es hat sich dabei herausgestellt, daß man durch kleine Gaben von Azetylcholin in Gegenwart von Physostigmin oder Prostigmin bei Tieren nach Vorbehandlung mit Atropin eine Beschleunigung der Herztätigkeit, eine Erschlaffung der Muskeln im Magen-Darmkanal, eine Reizung des Augensympathikus, inkoordinierte Bewegungen und eine Reizung der Atmung beobachten kann. Die pressorischen Wirkungen des Azetylcholins lassen sich unter den genannten Bedingungen durch eine Entfernung der Karotissinus, des Zentralnervensystems, der Nebennieren oder der Leber beseitigen. Eine gleiche Wirkung wird herbeigeführt durch eine Abklemmung der Aorta abdominalis an derjenigen Stelle, wo diese das Zwerchfell durchbricht. Entfernt man die sympathischen Ganglienzellenhaufen am Halse und im Brustkorb, so kommt es durch Azetylcholin zu keiner pressorischen Wirkung mehr, wenn man die Aorta abdominalis abklemmt. Die Wirkung des Azetylcholins erstreckt sich also auf die sympathischen Ganglienzellenhaufen

Bemerkenswert ist es, daß man die Stoffe, die von der Wirkung des Azetylcholins aus dem sympathischen Ganglienzellenhaufen freigemacht werden, von einem auf ein anderes Tier zu übertragen vermag. Bei dem Empfänger kommt es dann zu ausgeprägten pressorischen Wirkungen. Durch Kokain kann die Azetylcholinwirkung wesentlich gesteigert werden.

v. Skramlik (Jena).

Innere Sekretion. Nebenniere. Bauchspeicheldrüse. Geschlechtshormone

Yeakel, E. H., und **Rhoades, R. P.** (unter Mitarbeit von **Hall, C. S.**), Ein Vergleich von Körpergewicht und Gewicht der endokrinen Drüsen (Nebenniere, Schilddrüse und Hypophyse) bei aufgeregten und ruhigen Rattenstämmen. [Englisch.] (Dep. Biol. a. Psychol. Western Univ. Cleveland, Ohio.) (Endocrinology **28**, Nr 2, 337, 1941.)

Es wurden 2 Rattenstämme gezüchtet, die deutliche Temperamentunterschiede aufwiesen, (emotional und nonemotional, was man als nervös und phlegmatisch wiedergeben könnte). Als Kennzeichen wurde die rasche Urin- und Kotabgabe in ungewohnter Umgebung benutzt. Das Körpergewicht zeigte keine verwertbaren Unterschiede. Dagegen war bei dem aufgeregten Stamm das Schilddrüsengewicht in beiden Geschlechtern größer, während die Hypophyse nur bei diesen Weibchen, die Nebennieren nur bei den Männchen schwerer waren, als bei dem ruhigen Stamm.

v. Gierke (Karlsruhe).

Hermann, H., und **Laflouière, J.,** Gewichtsdaten, die sich auf die Nebennieren des Hundes beziehen. [Französisch.] (Labor. Physiol. Fac. Méd. Lyon.) (J. Physiol. et Path. gén. **37**, 1262, 1939/40.)

Verff. haben es sich vorgenommen, beim erwachsenen Hunde die Gewichtsbeziehungen zwischen den Nebennieren und dem Körper auf der einen sowie die Beziehungen zwischen dem Gewicht der Nebennieren rechts bzw. links auf der anderen Seite zu bestimmen. Dabei hat es sich gezeigt, daß beim erwachsenen Tier das Gesamtgewicht der Nebennieren dem Körpergewicht nicht etwa proportional geht. Die Masse der beiden innersekretorischen Drüsen nimmt zwar zu nach Maßgabe des Wachstums des gesamten Tieres; es bestehen aber da sehr grobe individuelle Schwankungen. Außer-

dem ergeben sich auch noch beträchtliche Abweichungen bei Hunden desselben Gewichts. Auch zwischen dem Gewicht der Nebenniere rechts bzw. links gibt es keine konstante Beziehung. Selten kommt es vor, daß diese beiden Organe gleich sind. Meist ergibt sich ein Ueberwiegen des einen über das andere. Bald ist es die linke, bald ist es die rechte Nebenniere, die schwerer ist.

Wenn solche großen Gewichtsschwankungen zwischen den beiden Nebennieren desselben Organismus bestehen, so ist es in erster Linie der Rindenanteil, der zu diesem Mißverhältnis Anlaß gibt. Unzweideutig hat es sich gezeigt, daß es das Gewicht des Nebennierenmarks ist, das langsam und regelmäßig zunimmt, während das Körpergewicht sich vermehrt. Anders liegen die Dinge für die Nebennierenrinde. Die Gewichtsbeziehungen zwischen dem Nebennierenmark und der Nebennierenrinde schwanken außerordentlich stark (zwischen 12 und 28 %). Diese Inkonstanz der Beziehung erklärt sich durch Gewichtsunterschiede, welche der Nebennierenrindenanteil bei Hunden der gleichen Körperbildung aufweist. Irgendwelche strengen Beziehungen zwischen der Entwicklung des Nebennierenmarkes rechts und links sind nicht gegeben. Auch da ist die Schwankungsbreite sehr groß (zwischen 12 und 76 %). Diese Feststellungen weisen darauf hin, daß man die Gewichtsmethode nicht benutzen kann, um etwa eine Atrophie oder Hypertrophie der Nebennieren zu behaupten. *v. Skramlik* (*Jena*).

Beek van, C., Nebennierenblutung bei Neugeborenen als Teilerscheinung des Morbus haemorrhagicus neonatorum. [Holländisch.] (Path. Inst. Univ. Leiden.) (Nederl. Tijdschr. Geneesk. 31. 5. 41.)

Die verzögerte Blutgerinnung bei Neugeborenen beruht auf einem Mangel an Prothrombin infolge Mangels an Vitamin K und ist am ausgesprochensten am 2.—5. Lebenstage. Blutungen in die Nebenniere sind bei Neugeborenen nicht selten. Sie können ein charakteristisches Krankheitsbild veranlassen. Bei Zufuhr von Vitamin K tritt in der Hälfte der Fälle Heilung auf.

W. Fischer (*Rostock*).

Santo, E., Doppelseitige Nebennierenblutung nach starkem Alkoholgenuß. (Ein kasuistischer Beitrag zur Pathologie der Nebennieren.) (Kriegslazarettabteilung 619.) (Frankf. Z. Path. **55**, H. 1, 115, 1941.)

Ein 26jähriger, vorher immer gesunder Soldat, der morgens tot auf dem Bette gefunden wurde, zeigte beiderseits Blutungen im Nebennierenmark. Sonst war nur Blutüberfüllung, besonders in Gehirn und Lungen, aber auch in Leber und Nieren feststellbar, sowie starke Magenfüllung und Meteorismus. Der Verstorbene hatte am Abend vorher stark gezecht und wies einen Gehalt von 3,10 mg% Aethylalkohol im Leichenblut auf. Beim Fehlen anderer Ursachen wird diesem die Ursache der Nebennierenblutungen zugeschrieben, wobei vielleicht ein gastrokardialer Symptomenkomplex und eine Thymuspersistenz eine Hilfsrolle gespielt haben mögen. *v. Gierke* (*Karlsruhe*).

Mulinos, M. G., und **Pomerantz, L.**, Hormonale Einflüsse auf das Gewicht der Nebennieren bei Unterernährung. [Englisch.] (Dep. of Pharmac. Coll. Physic. a. Surg. Columbia Univ. New York.) (Amer. J. Physiol. **132**, 368, 1941.)

Verff. sind der Frage nachgegangen, wie sich das Gewicht der Nebennieren von erwachsenen Ratten in einem Zustande chronischer Unterernährung bzw. des völligen Weglassens der Nahrung gestaltet. Chronische Unterernährung führt zu einem Absinken des Gewichtes der Nebennieren,

das in der Regel relativ größer ist als der relative Körpergewichtsverlust. Unterernährte Tiere, denen man die Nahrung von neuem zuführte, so daß sie ihr ursprüngliches Gewicht aufwiesen, zeigten bei der Sektion Nebennieren normalen Gewichts. Im Gegensatz dazu führt ein Hungernlassen erwachsener Tiere zu einem Anstieg in dem Gewicht der Nebennieren.

Bei einer chronischen Unterernährung bzw. einem völligen Hungerzustande ist der Abfall in der Konzentration des gonadotropen Hormons nicht der entscheidende Faktor, der das Gewicht der Nebennieren beeinflußt. Injiziert man nämlich den Tieren Oestrogen oder Testosteron, so wird dadurch das Gewicht der Nebennieren der Tiere kaum verändert.

Implantiert man chronisch unterernährten weiblichen Tieren Hypophysen, so nehmen die atrophierten Nebennieren an Gewicht wieder zu. Daraus kann man den Schluß ziehen, daß die Atrophie der Nebennieren unterernährter Tiere nicht auf die schlechte Ernährung, sondern auf ungenügende Mengen von adrenotropem Hormon zurückzuführen war. Offenbar liegen die Dinge so, daß bei einer chronischen Unterernährung der Mangel an adrenotropem Hormon auf einer physiologischen Herabsetzung der Leistungsfähigkeit der Hypophyse beruht. *v. Skramlik* (*Jena*).

Petranyi, Gy., Messung der Wirksamkeit des Nebennierenrindenhormons. (I. med. Klinik ung. Peter Pazmany-Univ. Budapest.) (Arch. exper. Path. **197**, H. 4, 409, 1941.)

Verf. empfiehlt, die diuretische Wirkung des Nebennierenrindenhormons bei adrenalektomierten Tieren zur Testierung des Nebennierenrindenhormons zu benutzen. Als Einheit wird diejenige Hormonwirkung vorgeschlagen, die, mit der Wasserbelastung gleichzeitig eingespritzt, die Diurese auf 50 % der eingeführten Wassermenge erhöht. Die Probe ist in 3 Stunden ausführbar. Peroral und intramuskulär verabreichtes Desoxykortikosteron wirkte prinzipiell gleich. *Lippross* (*Dresden*).

Fazekas, I. Gy., Die Steigerung der Nebennierenrindenfunktion. (Inst. f. Path.-Anat. Szeged, Ungarn.) (Arch. f. exper. Path. **198**, H. 2, 165, 1941.)

Ausgehend von der Beobachtung, daß Hypertrophien der Nebennieren letzten Endes auf einer Verschiebung des organischen Stoffwechsels zur sauren Seite beruhen, wurde durch Einwirkung von Ammoniak — das nach den früheren Arbeiten des Autors, trotz seiner ursprünglich alkalischen Natur im Organismus eine Azidose entwickelt — versucht, experimentell eine Nebennierenhypertrophie bei Kaninchen zu erzeugen. Das Gewicht der Nebennieren der behandelten Tiere wurden mit demjenigen der nicht behandelten verglichen. Es zeigte sich, daß beide Nebennieren unbehandelter gesunder Kaninchen im Durchschnitt zusammen 42,34 cg wogen, während das Durchschnittsgewicht der behandelten Tiere im Durchschnitt 73,5 cg betrug, also eine beträchtliche Hypertrophie nachweisbar war. Auf Hormoneinheiten bezogen, war die Differenz noch wesentlich größer. Aus den sämtlichen Nebennieren 50 behandelter Tiere konnten nach dem Verfahren von Swingle und Pfiffner 438 CME gewonnen werden, während die sämtlichen Nebennieren von 50 unbehandelten Tieren nach dem gleichen Verfahren nur eine Ausbeute von 75,54 CME ergaben. Die Wirkungswertzunahme betrug danach 580 %.

Durch die Ammoniakbehandlung ist also nicht nur eine Hypertrophie, sondern auch eine Hyperfunktion in der Nebennierenrinde erzielt worden. Der Zunahme an cordicodynamem Wirkungsstoff bei der Auswertung am

biologischen Test entsprach eine etwa ebenso starke Vermehrung der Rindenlipoide in den Nebennieren der behandelten Tiere.

Die Arbeit stellt unter Beweis, daß es möglich ist, durch äußere Einwirkungen das endokrine System stark zu beeinflussen. *Lippross* (*Dresden*).

Richter, D., Inaktivierung von Adrenalin in vivo beim Menschen. [Englisch.] (Central. Path. Lab. West Park Hosp. Epsom.) (J. Physiol. **98**, 361, 1940.)

Bisher ist es noch nicht mit aller Sicherheit bekannt, in welcher Weise das Adrenalin im menschlichen und tierischen Körper inaktiviert wird. Offenbar spielt bei diesem Geschehen eine ganze Anzahl von Vorgängen eine Rolle: Es kann sich um eine Ausscheidung durch die Nieren, ferner um eine Inaktivierung des Adrenalins durch entsprechende Aminooxydasen handeln. Verf. hat nun bei einer Anzahl von Körpern, die der Adrenalingruppe zuzuzählen sind, die Art der Ausscheidung durch den Harn verfolgt. Es handelt sich um: Corbasil $(OH)_2C_6H_3 . CHOH . CH(NH_2) CH_3$, Epinin $(OH)_2C_6H_3 . CH_2CH_2NHCH_3$, ferner um d- und l-Adrenalin. Reicht man diese Stoffe in Mengen von 0,13—0,66 mg je kg Körpergewicht oral, so kommt es beim Menschen hauptsächlich zu einer Ausscheidung im Harn, und zwar in gepaarter Form. Wahrscheinlich handelt es sich bei diesen gepaarten Körpern um Sulfatester. Auf hydrolytischem Wege kann man bis zu 70 % des dargereichten Adrenalins im Harn nachweisen. Man muß natürlich dafür Sorge tragen, daß bei der oralen Verabreichung von Adrenalin eine Oxydation dieses Körpers im Magen-Darm-Kanal verhindert wird. Man kann mit Sicherheit sagen, daß Epinin sowie d- und l-Adrenalin in keiner anderen Weise aus dem menschlichen Körper ausgeschieden werden.

v. Skramlik (*Jena*).

Swann, H. G., Die Beziehung zwischen der Hypophyse und der Nebennierenrinde. [Englisch.] (Dep. Physiol. Univers. Chicago.) (Physiologic. Rev. **20**, 493, 1940.)

Verf. gibt in dem vorliegenden Aufsatze einen Bericht über die merkwürdigen Beziehungen, die zwischen der Hypophyse und der Nebennierenrinde bestehen, und zwar auf Grund von Arbeiten ungefähr aus den letzten 15 Jahren. Der Aufsatz gliedert sich in mehrere Abschnitte. Im ersten wird die Wirkung der Entfernung der Hypophyse beschrieben, im zweiten die Wirkung des adrenotropen Hormons, im dritten der Einfluß der Hypophyse auf das Ausmaß der Nebennierenrinde, im vierten derjenige, der auf die Funktion der Nebennierenrinde von seiten der Hypophyse ausgeübt wird. Im fünften Abschnitt wird umgekehrt auf die Wechselbeziehung zwischen der Nebennierenrinde und der Funktion der Hypophyse hingewiesen. Im sechsten Abschnitt erfolgt dann eine Diskussion der Versuchsergebnisse. In einer Art von Ueberblick wird der Einfluß der Hypophyse auf eine ganze Anzahl von Vorgängen beschrieben, die durch das Nebennierenrindensystem ausgeübt werden. Dieser Ueberblick erleichtert dem Leser die Erfassung der Beziehungen, die zwischen diesen beiden innersekretorischen Organen bestehen. *v. Skramlik* (*Jena*).

Schweizer, M., Gaunt, R., Zinken, N., und **Nelson, W. O.,** Die Rolle der Nebennierenrinde und des Hypophysenvorderlappens beim Diabetes insipidus. [Englisch.] (Dep. Biol. Washington Square Coll. New York Univ. a. Dep. Anat. Wayne Univ. Med. School Detroit.) (Amer. J. Physiol. **132**, 141, 1941.)

Durch zahlreiche klinische Beobachtungen ist erhärtet worden, daß zur Aufrechterhaltung eines anhaltenden Diabetes insipidus höchster Stärke der Hypophysenvorderlappen funktionsfähig, während der Hinterlappen dieses Organs ausgeschaltet sein muß. Auf der anderen Seite hat es sich herausgestellt, daß der Einfluß des Hypophysenvorderlappens auf diese krankhafte Störung durch das Eingreifen der Nebennierenrinde aufrechterhalten bleibt. Verff. sind diesen Erscheinungen von neuem nachgegangen, und zwar in Versuchen an männlichen Ratten.

Entfernt man den Tieren die Hypophyse, so entwickelt sich eine Poly urie, die lange Wochen hindurch bestehen kann und meist mit dem Tode endigt. Gleichzeitig besteht bei den Tieren auch eine Polydipsie, doch muß dies nicht unbedingt notwendig der Fall sein. Die Wasseraufnahme der Tiere kann als ein Maß für den gesteigerten Wasserwechsel nicht angesehen werden. Im Gegensatz zu den bisherigen Befunden wird ein Diabetes insipidus zweifellos durch Einverleibung von Hypophysenvorderlappenextrakten aufrechterhalten. Diese Erscheinung hat nichts mit Wachstumsvorgängen und nichts mit dem Appetit der Tiere zu tun.

Die Bedeutung des Hypophysenvorderlappens beim Aufrechterhalten eines Diabetes insipidus maximalen Ausmaßes beruht nicht auf dem Eingreifen der Nebennierenrinde. Adrenotrope Präparate erweisen sich bei Ratten ohne Hypophyse als antidiuretisch. Salzfreie Nebennierenrindenextrakte bzw. essigsaures Desoxykortikosteron waren demgegenüber ohne Bedeutung. Die antidiuretische Wirkung adrenotroper Präparate hatte aber nichts mit dem pressorischen oder dem oxytocischen Prinzip zu tun.

v. Skramlik (Jena).

Margitay-Becht, A., und **Petranyi, Gy.,** Diureseuntersuchungen bei adrenalektomierten Ratten nach Wasseraufnahme. (I. Med. Klinik ung. Peter Pazmany-Univ. Budapest.) (Arch. f. exper. Path. **197**, H. 4, 405, 1941.)

Auf Grund von Tierversuchen wird geschlossen, daß trotz reichlicher Kochsalzzufuhr die Wasserausscheidung nach Adrenalektomie bei Ratten verzögert bleibt, ebenso wie bei kochsalzarmer Ernährung adrenalektomierter Tiere. Cortin bessert bei kochsalzarm ernährten Ratten die Verzögerung der Diurese infolge Adrenalektomie nur wenig, jedoch deutlich, wenn das Tier größere Mengen NaCl erhielt. Immerhin wird durch gleichzeitige Zufuhr von NaCl und Nebennierenrindenhormon die Störung der Diurese nach Adrenalektomie nicht ganz beseitigt, obwohl die Tiere auf diese Weise am Leben erhalten werden können.

Lippross (Dresden).

Wilson, A., Die Wirkung einer Entfernung der Nebennieren auf das Bluthistamin von Kaninchen. [Englisch.] (Pharmacol. Lab. Coll. Pharmac. Soc. a. Dep. Pharmac. Univ. Sheffield.) (J. of Physiol. **99**, 241, 1941.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß durch jegliche Entfernung der Nebennieren die Empfindlichkeit der Tiere gegenüber Injektionen von Histamin erheblich gesteigert wird. Bisher ist es allerdings unentschieden geblieben, ob diese Steigerung der Empfindlichkeit auf einem Mangel des Nebennierenmarks oder der Nebennierenrinde beruht. Verf. ist nun darauf ausgegangen zu prüfen, welchen Einfluß die Entfernung des Nebennierenmarks auf die Histaminwirkung ausübt. Ferner sollte geprüft werden, in welcher Weise der Histaminspiegel des Blutes geändert wird, wenn man Tieren ohne Nebennieren Nebennierenrindenextrakt zuführt. Sämtliche Versuche wurden an männlichen Kaninchen durchgeführt, denen

bei einer Operation die Nebennieren entfernt worden waren. Unmittelbar nach der Operation bekamen die Tiere intravenös Kochsalzinjektionen sowie subkutan Nebennierenrindenextrakt.

Es hat sich dabei gezeigt, daß die Entfernung der Nebennieren einen sehr starken Anstieg in dem Bluthistamin herbeiführt. Durch subkutane Gaben von Nebennierenrindenextrakt kann dieser erhöhte Bluthistaminspiegel im Verlaufe von 1 Stunde herabgesetzt werden. Die Wirkung hält verschieden lange an, manchmal nur 3, manchmal auch 24 Stunden.

v. Skramlik (Jena).

Pfeiffer, C. A., und **Hooker, Ch. W.,** Hormonale Faktoren, die die Ueberlebensdauer von Mäusen mit entfernten Nebennieren beeinflussen. [Englisch.] (Adol. Study Unit a. Dep. of Anat. Yale Univ. School Med. New Haven Connecticut.) (Amer. J. Physiol. **131**, 441, 1940.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß das synthetisch hergestellte Progesteron und die Hormone der Eierstöcke, die sich in dem Zustand einer ausgeprägten Luteinisierung befinden (infolge einer Vorbehandlung der Tiere mit gonadotropen Hormonen), den Zustand von Tieren mit Nebennierenmangel zu begünstigen vermögen. Verff. sind diesen Erscheinungen von neuem nachgegangen, und zwar in Versuchen an Mäusen, bei denen die Nebennieren und zum Teil die Keimdrüsen entfernt worden waren. Unter diesen Bedingungen bleiben die Tiere 3, höchstens 7 Tage am Leben. Behandelt man nun die Tiere mit Testosteronpropionat, so erweist sich das im großen und ganzen als ein gleichgültiger Eingriff. Gibt man ihnen Oestradiolbenzoat, so ist jede, auch die kleinste Dose für die Tiere giftig. Durch Progesteron kann das Leben der Tiere erhalten werden; es genügt dazu eine Zufuhr von 0,5 mg täglich. Durch Desoxykortikosteronazetat kann man die Erscheinungen des Nebennierenmangels bessern. Es erweist sich aber in einigermaßen größeren Dosen (0,25 mg) sehr giftig, besonders dann, wenn man es gleichzeitig mit Salzwasser den Tieren zuführt. Das Serum schwangerer Stuten erwies sich bei allen Tieren als unwirksam. Behandelt man aber die Weibchen 35 Tage vor der Entfernung der Nebennieren mit diesem Serum, so kommt es zu einer Aenderung in der Ueberlebensdauer nach Entfernung der Nebennieren. Schwangerschaft und Pseudoschwangerschaft spielen in bezug auf das ganze Geschehen keine Rolle.

Aus all diesen Versuchen kann man den Schluß ziehen, daß einzig und allein durch Progesteron der Zustand von Tieren mit entfernten Nebennieren gebessert werden kann. *v. Skramlik (Jena).*

Verzár, F., und **Somogyi, J. C.,** Die Wirkung von Adrenalin auf Plasma-Kalium und Blutzucker beim normalen und adrenalektomierten Tier. (Physiol. Inst. Univ. Basel.) (Arch. f. Physiol. **245**, H. 3, 398, 1941.)

Die Stoffwechselstörung, die nach Verlust der Nebennieren zur Adynamie und schließlich zum Tode führt, beruht auf einer Veränderung des Glykogen- und des Kaliumstoffwechsels, die zusammengekoppelt sind. Wie beide zusammenhängen, läßt sich besonders gut durch Bestimmung des Blutzuckers und des Plasmakaliums verfolgen. Wird normalen Katzen eine geringe Menge von Adrenalin intravenös injiziert, so steigt im Blut zunächst der Zuckergehalt und auch der des Kaliums an. Danach sinken beide. In der ersten Phase wird zugleich mit der Verzuckerung des Glykogens Kalium frei, in der zweiten Phase wird Glukose wieder zu Glykogen aufgebaut und Kalium wieder gebunden. Wird Katzen beiderseits

die Nebenniere herausgenommen und Perkorten gegeben, um sie am Leben zu erhalten, so bewirkt Adrenalin eine geringere Zunahme des Kaliums als beim normalen Tier. Wird in solchen Adrenalin-Perkortenversuchen das Perkorten nach 1—2 Wochen langer Injektion abgesetzt, so kann der Anstieg des Zuckers und des Kaliums bis zum vollständigen Fehlen sinken. In der durch die doppelseitige Nebennierenexstirpation hervorgerufenen Insuffizienz nämlich leidet der Glykogenaufbau so sehr, daß Adrenalin kein Glykogen mehr mobilisieren kann, die Blutzuckerkurve steigt nicht mehr an und infolgedessen auch nicht die des Kaliums. *Noll* (*Jena*).

Rose, B., und **Browne, J. S. L.**, Die Wirkung einer Entfernung der Nebennieren auf den Histamingehalt der Gewebe der Ratte. [Englisch.] (McGill Univ. Clin. Royal Vict. Hosp. Montreal, Canada.) (Amer. J. Physiol. **131**, 589, 1941.)

Bei früheren Untersuchungen hat es sich unzweideutig gezeigt, daß eine eigenartige Beziehung zwischen den Nebennieren und dem Histaminstoffwechsel des Organismus besteht. Im Gefolge einer Entfernung der Nebennieren kommt es bei Ratten zu einem ausgeprägten Verlust in der Befähigung der Tiere, Histamin zu zerstören; auch erweist sich der Histamingehalt des Lungengewebes in diesen Fällen gegenüber der Norm herabgesetzt. Da weitere Angaben auf diesem Gebiete fehlen, so erschien es erwünscht, etwas über den Histamingehalt der Gewebe von Ratten zu erfahren, und zwar vor und nach Entfernung der Nebennieren.

Bei Versuchen an Ratten hat es sich nun unzweideutig gezeigt, daß durch Entfernung der Nebennieren der Histamingehalt des Verdauungstraktus erheblich zunimmt. Dasselbe ist, wenn auch nicht in sehr ausgeprägter Weise, bei der Leber und den Lungen der Fall. Diese Befunde stehen also in einem gewissen Widerspruch zu den früheren Angaben, sie weisen aber darauf hin, daß der Histaminstoffwechsel durch die Nebennierenrinde in hohem Maße beeinflußt wird. Auch sprechen sehr viele Tatsachen dafür, daß für die Ausbildung der Symptome des Nebennierenmangels das Histamin verantwortlich zu machen ist. *v. Skramlik* (*Jena*).

Dennis, Cl., und **Wood, E. H.**, Absorption vom Darm aus bei Hunden mit entfernten Nebennieren. [Englisch.] (Dep. Physiol. Univ. Minnesota, Minn.) (Amer. J. Physiol. **129**, 182, 1940.)

Bei neueren Untersuchungen hat es sich gezeigt, daß man Tiere mit entfernten Nebennieren in einem guten Ernährungszustand halten kann, vorausgesetzt, daß man ihnen entweder Extrakte aus Nebennierenrinden reicht oder aber ihnen eine Nahrung zuführt, in der die Salze in bestimmter Weise gegeneinander äquilibriert sind. Im Anschluß daran hat sich die Frage erhoben, ob bei solchen Tieren die Absorption vom Darm aus in irgendeiner Weise gegenüber der Norm verändert ist. Bei Untersuchungen an Hunden, denen die Nebennieren entfernt worden waren und die durch Darreichung einer Nahrung am Leben erhalten wurden, die sehr viel Kochsalz, sehr viel doppeltkohlensaures Natrium und wenig Kalium enthielt, hat es sich herausgestellt, daß die Absorption von seiten des Darmes gegenüber der Norm sehr stark herabgesetzt ist. Von Thiry-Vellaschen Fisteln wird dann verhältnismäßig wenig Na, K und Cl absorbiert. Sowie man den gleichen Tieren Nebennierenrindenhormone einverleibt, ändern sich die Dinge sofort tiefgreifend. Die Absorption der genannten Ionen erfährt dann eine beträchtliche Steigerung. Entzieht man den Tieren das Nebennierenrindenhormon von neuem, verfüttert aber an sie eine Nahrung, die sehr

viel Na und HCO_3, dafür aber wenig K enthält, so ist die Absorption von Natrium im Darm geringer als die von Kalium. Es hat sich unzweideutig gezeigt, daß unter solchen Bedingungen das Natrium viel leichter an das Darmlumen abgegeben, als aus dem Darmlumen aufgenommen wird. Dies geschah, trotzdem gleichzeitig K noch in großen Mengen aufgenommen wurde.

Bei normalen Tieren beobachtet man eine Abnahme der osmotischen Wirksamkeit des Darmsekretes während der Absorptionsvorgänge. Nach Weglassen des Nebennierenrindenhormons ist bei Hunden ohne Nebennieren dieses Nachlassen der osmotischen Wirksamkeit noch sehr viel ausgeprägter. Bemerkenswert ist es, daß bei Hunden ohne Nebennieren die Absorption aus dem Darm ein sehr starkes Nachlassen aufweist, sowie man den Tieren kein Nebennierenrindenhormon reicht. *v. Skramlik* (*Jena*).

Tipton, S. R., Die Atmung des isolierten Leber- und Nierengewebes von Ratten ohne Nebennieren. [Englisch.] (Dep. Physiol. Ohio State Univ. Columbus.) (Amer. J. Physiol. **132**, 74, 1941.)

Verf. hat an jungen Ratten Versuche über die Atmung des Leber- und Nierengewebes angestellt, und zwar unter normalen Verhältnissen und nach Entfernung der Nebennieren. Jede Entfernung der Nebennieren bedeutet ein Absinken des Sauerstoffverbrauches des betreffenden Gewebes, unabhängig davon, ob es sich um Leber- oder um Nierengewebe handelt. Dieses Absinken zeigt sich am allerbesten an Gewebsstücken, die 7—10 Tage nach Entfernung der Nebennieren herausgeschnitten und der Untersuchung unterworfen werden.

Bemerkenswert ist es, daß der respiratorische Quotient, der bei der Atmung dieser Gewebe zu verzeichnen ist, keine Veränderung erfährt. Daraus kann man den Schluß ziehen, daß das Material, das in den betreffenden Geweben vor und nach Herausnahme der Nebennieren umgesetzt wird, stets das gleiche bleibt. Nach Entfernung der Nebennieren erweist sich das Vermögen der Leber Brenztraubensäure zu oxydieren als herabgesetzt. Die Befähigung zur Oxydierung des Traubenzuckers ist kaum verändert. Die Atmungsvorgänge der Gewebe erweisen sich allerdings trotz der Herabsetzung als günstiger, wenn den Tieren nach Entfernung der Nebennieren genügende Mengen von Futter zur Verfügung gestellt werden.

v. Skramlik (*Jena*).

Corey, E. L., Vergleichende Wirkungen von Progesteron und von Extrakten aus der Nebennierenrinde auf normale Tiere, solche mit entfernten Nebennieren und andere Tiere. [Englisch.] (Physiol. Lab. Univ. Virginia Med. School.) (Amer. J. Physiol. **132**, 446, 1941.)

Verf. hat es sich zur Aufgabe gemacht, vergleichende Untersuchungen über die Wirkungen von Extrakten aus der Nebennierenrinde und von Progesteron auf den Kohlenhydratstoffwechsel von normalen sowie von hungernden Ratten anzustellen, ferner von Ratten mit entfernten Nebennieren bzw. herausgeschnittener Hypophyse. Progesteroninjektionen haben auf den Zustand der zuletzt genannten Tiere keinen großen Einfluß. Es werden dadurch weder der Blutzuckerspiegel noch der Gehalt der Organe an Glykogen geändert. Demgegenüber erweisen sich Extrakte aus der Nebennierenrinde außerordentlich wirksam.

Bemerkenswert ist es, daß man die Lebensdauer von Katern genau so wie die von Katzen mit entfernten Nebennieren, bei den letzteren Tieren gleichgültig, ob sie sich in schwangerem Zustande befinden oder aber ob

ihnen die Eierstöcke entfernt sind, durch Gaben von Progesteron erheblich verlängern kann, etwa auf das 4—5fache der Norm. Ja man kann die Erscheinungen des Nebennierenmangels durch Progesteron bei solchen Tieren richtig bekämpfen. Der Zustand solcher Katzen ohne Nebennieren, die mit Progesteron oder mit Nebennierenrindenextrakten behandelt wurden, stand in engem Zusammenhange mit der Höhe des Blutzuckerspiegels und dem Gehalt der Gewebe an Glykogen. *v. Skramlik (Jena).*

Bruce, H. M., und **Wien, R.,** Die Wirkung von Riboflavin, Riboflavinphosphorsäure und dem Rindenhormon auf die Ueberlebensdauer von Ratten ohne Nebennieren, die normal ernährt werden und mit Hilfe einer Nahrung, in der Riboflavin fehlt. [Englisch.] (Pharmacol. Lab. Coll. Pharmac. Soc. London.) (J. of Physiol. **98**, 375, 1940.)

Nach neueren Ansichten beruht die Wirkungsweise der Nebennierenrinde vorzugsweise auf einer Erleichterung der Phosphorylierungsvorgänge im tierischen Körper. Im Zustande einer Rindeninsuffizienz ist die Befähigung des Organismus zur Phosphorylierung sehr schwer beeinträchtigt. Entsprechend diesen Annahmen geht die Umwandlung von Riboflavin, das ein sehr wichtiger Wachstumsfaktor ist, in Riboflavinphosphat nicht mehr vor sich. Verff. haben es sich nun vor allem zur Aufgabe gemacht, die Wirkung von Riboflavin, Riboflavinphosphorsäure und Nebennierenrindenextrakt auf die Ueberlebendsdauer von jungen Ratten ohne Nebennieren zu untersuchen, und zwar bei Zufuhr einer Nahrung, die kein Riboflavin enthielt, weiter bei Tieren, bei denen die Speicher für diesen Körper bereits vollkommen erschöpft wurden oder erschöpft worden waren.

Dabei hat es sich herausgestellt, daß die Annahme nicht richtig ist, nach der Ratten ohne Nebennieren durch Nebennierenrindenextrakt länger am Leben erhalten werden dadurch, daß die Phosphorylierung durch Riboflavin begünstigt wird. Ratten, die Riboflavin und Nebennierenrindenhormon entbehren müssen, gehen unfehlbar zugrunde. Riboflavin vermag aber das Leben der Tiere auch ohne Nebennierenrindenhormon zu verlängern. Nebennierenrindenhormon verlängert das Leben der Tiere dann, wenn sich in ihrem Darminhalt kein Riboflavin befindet. Die Wirkung von Riboflavinphosphat auf das Gewicht und die Ueberlebensdauer von Ratten ohne Nebennieren waren durchaus die gleichen, wie man sie bei Riboflavin verzeichnet. Reicht man den Ratten in diesem Zustande größere Mengen von Hefe, so kommt es dadurch nicht zu einer Verlängerung, sondern zu einer Abkürzung der Lebensdauer. *v. Skramlik (Jena).*

Swingle, W. W., Hays, H. W., Remington, J. W., Collings, W. D., und **Parkins, W. M.,** Die Wirkung von erheblichen Dosen von essigsaurem Desoxykortikosteron bei der Verhütung eines Versagens des Kreislaufes und eines Schockes beim Hunde ohne Nebennieren. [Englisch.] (Sect. Physiol. Biol. Lab. Princeton Univ. Princeton, New Jersey.) (Amer. J. Physiol. **132**, 249, 1941.)

Verff. haben sich die Frage vorgelegt, in welchem Umfange man Schockwirkungen bei Hunden ohne Nebennieren durch ausreichende Gaben von essigsaurem Desoxykortikosteron zu bekämpfen vermag. Es hat sich dabei unzweideutig herausgestellt, daß das genannte Mittel einen Kreislaufkollaps und einen Schock verhütet, den man durch eine intraperitoneale Injektion von Traubenzuckerlösung, durch Injektion von reichlichen Mengen von Adrenalin oder durch eine Schädigung großer Mengen von Muskeln herbei-

zuführen vermag. Demgegenüber hat es sich gezeigt, daß das Mittel völlig versagt, wenn man bei den Tieren durch irgendeine Schädigung der Eingeweide einen Schock herbeiführt. Es ergaben sich dann vielmehr ganz merkwürdige Symptome, die bei sonstigen Schockwirkungen nicht zu verzeichnen waren. *v. Skramlik (Jena).*

Selye, H., und **Dosne, Ch.**, Die Wirkung von essigsaurem Desoxykortikosteron und von Progesteron auf die Chloride im Blute und im Gewebe von normalen Tieren und solchen mit entfernten Nebennieren. [Englisch.] (Dep. Anat. Mc Gill Univ. Montreal, Canada.) (Amer. J. Physiol. **132**, 522, 1941.)

Bei der unversehrten Ratte bewirkt essigsaures Desoxykorikosteron eine Abnahme der Chloride im Blute. Bei Tieren ohne Nebennieren wirkt derselbe Körper im entgegengesetzten Sinne, indem die abgesunkene Chloridmenge anzusteigen beginnt, nahezu bis zur Norm. Reicht man aber den genannten Stoff wiederholt, so kommt es zu einem Absinken der Chloride im Blute, gleichgültig ob die Tiere unversehrt sind oder aber ob ihnen zuvor die Nebennieren entfernt worden waren. Bemerkenswert ist es, daß die Chloride im Plasma den Chloriden im Gesamtblute in den meisten Fällen parallel gehen. Ein Mangel an Chlor im Blute, wie er nach Entfernung der Nebennieren oder bei Einverleibung von essigsaurem Desoxykortikosteron bei normalen Ratten zu verzeichnen ist, beruht hauptsächlich auf einem Absinken des Chlors in den roten Blutkörperchen. Nach einer Entfernung der Nebennieren ist das Blutvolumen herabgesetzt. Es kann aber zur Norm wieder zurückgebracht werden, wenn man essigsaures Desoxykortikosteron reicht. Durch dieses Mittel wird auch der Blutzuckerspiegel gesteigert, der nach einer Entfernung der Nebennieren herabgesetzt war.

Bemerkenswert ist es, daß man durch Gaben von Progesteron einen Einfluß auf die Blutchloride, auf den Blutzucker und auf das Blutvolumen von Ratten mit entfernten Nebennieren nicht auszuüben vermag. Das muß hervorgehoben werden, weil vielfach im Schrifttum behauptet wurde, daß durch Progesteron ein Nebennierenmangel genau so bekämpft werden kann wie durch Gaben von essigsaurem Desoxykortikosteron.

v. Skramlik (Jena).

Rein, H. (Göttingen), Das Adrenalin als Kreislaufwirkstoff. (Aschoff-Vorlesungen (2), S. 28—55. (Freiburg i. Br., H. F. Schultz, 1941.)

Die Untersuchung der Adrenalinwirkung (A.) stand bis vor wenigen Jahren ausschließlich unter dem Zeichen der Blutdruckmessung. Der Blutdruck kann aber nur im Rahmen der Blutbedarfsdeckung des Körpers oder einzelner Organe nicht als Selbstzweck betrachtet werden. Der Hauptangriffsort des A. ist nicht das Herz, sondern der periphere Kreislaufapparat. Seine Hauptwirkung sind nicht Blutdruckänderungen, sondern Blutverteilungsänderungen. Während einer Muskelarbeit gelingt es nicht mehr im Muskelgefäßnetz bei Verabfolgung physiologischer Adrenalinmengen eine vorher damit sicher auslösbare Vasokonstriktion hervorzurufen. Die physiologische Wirkung des Adrenalins beruht auf einer Blutverteilungsänderung zugunsten der arbeitenden und zuungusten der ruhenden Muskeln, also nicht auf einer Kreislaufantreibung, sondern auf einem Oekonomisierungsvorgang, wenn auch anzunehmen ist, daß über diesen Oekonomisierungsvorgang hinaus im „Notfall" bei stärkeren Adrenalinausschüttungen eine tatsächliche Kreislaufantreibung erfolgen kann. Die Nierengefäße werden durch physiologische Adrenalinmengen, die nicht zu Blutdrucksteigerungen, dagegen zu sehr eingreifenden Blutverteilungsänderungen führen, überhaupt

noch nicht beeinflußt, da die Schwelle der Adrenalinkonstriktion für die Nierengefäße zehnfach höher ist als für die Gefäße des ruhenden Muskels. Die Einwirkung des A. auf den Herzmuskel äußert sich in erhöhter Tätigkeit bei bemerkenswerter Senkung des Wirkungsgrades infolge der gewaltigen Oxydationssteigerung. Die Oekonomisierungsfunktion des A. erstreckt sich nicht nur auf den Kreislauf, sondern auch auf den Stoffwechsel, seine kreislaufregulierende Funktion ist wie die der kreislaufregulierenden Nerven unzertrennlich mit der Beeinflussung des lokaloxydativen Stoffwechsels verbunden. *R. Hasche-Klünder.*

Antal, J., und **Schleinzer, R.,** Die Wirkung des Adrenalins auf den respiratorischen Stoffwechsel. (Physiol. Inst. Göttingen.) (Arch. f. Physiol. **244**, H. 4, 499, 1941.)

Da die bisherigen Angaben über die Wirkung des Adrenalins auf den Gesamtstoffwechsel nicht zu einer einheitlichen Auffassung führten, stellten Verff. Gaswechselversuche an kleinen Tieren (Kaninchen, Katze, Meerschweinchen, Ratte) an, indem sie den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureabgabe mit Hilfe des Reinschen Gaswechselschreibers fortlaufend registrierten. Die Einverleibung des Adrenalins geschah intravenös oder subkutan. Die Wirkung des Adrenalins bestand in einer Senkung des respiratorischen Stoffwechsels, die unmittelbar nach der Applikation einsetzte und in derselben Zeit erfolgte, in der die Adrenalinwirkung sich am Blutkreislauf äußerte. Gleichzeitig war die Atmung gehemmt. Nach der anfänglichen Senkung trat meist eine Phase der Stoffwechselsteigerung ein. Letztere ist aber im Gegensatz zu der durch die Herabsetzung der oxydativen Gewebsprozesse primär bedingten Senkung nicht mehr als eine unmittelbare Adrenalinwirkung aufzufassen. Somit kann man das Adrenalin nicht als ein „Stoffwechsel-steigerndes“ Hormon bezeichnen, als welches es bisher meist angesehen wurde. *Noll (Jena).*

Griffith, F. R., Emery, Jr. F. E., und **Lockwood, J. E.,** Die Wirkung des Adrenalins auf die Lungendurchlüftung: Proportionalität zu der Dose. [Englisch.] (Dep. Physiol. Univ. Buffalo, N. Y.) (Amer. J. Physiol. **129**, 155, 1940.)

Die vorliegende Abhandlung beschäftigt sich mit der Lungendurchlüftung von Katzen in Chloralosenarkose nach intravenöser Injektion von Adrenalin, das während einer Dauer von 5 Minuten in verschiedenen Mengen den Tieren einverleibt wird, von der gerade wirksamen bis zu der maximal erträglichen Dosis. Das Ausmaß der Adrenalininjektion betrug 0,00025 bzw. 0,00050 bzw. 0,001 bzw. 0,002 bzw. 0,004 bzw. 0,007 bzw. 0,01 mg je kg Tier und Minute.

Durch diesen Vorgang kommt es zu einer Steigerung des Minutenvolumens der Lungendurchlüftung. Die gerade wirksame Dosis ist bei 0,001 mg gelegen (je kg Tier und Minute). Es handelt sich bei diesem Wert um den gleichen Schwellenwert, der erforderlich ist, einen Anstieg in der Blutmilchsäure und in dem Sauerstoffverbrauch herbeizuführen. Bemerkenswert ist es, daß bei einer Injektionsdauer von 5 Minuten der maximale Anstieg der Lungendurchlüftung bereits nahezu bei der Darreichung des Schwellenwertes zu verzeichnen ist. Von da ab kommt es wohl noch zu einem geringen Anstieg der Wirkung, doch ist diese sehr wenig ausgeprägt. Im Gefolge einer Darreichung von 0,001 bis 0,002 mg Adrenalin je kg Tier und Minute erreicht die Durchlüftung ihr Maximum während der Injektion.

Die Durchlüftung kehrt dann im Verlaufe weiterer 20 Minuten zur Norm zurück. Diese Erscheinung kann als eine Art von Adaptation angesehen werden.

Etwas anders liegen die Dinge bei einer Injektion von 0,007 bis 0,01 mg Adrenalin je kg Tier und die Dauer einer Minute. Hier kommt es auch nach Absetzen der Adrenalininjektion zu einem weiteren Anstieg in der Durchlüftung im allgemeinen während eines Zeitraumes von 30 Minuten. — Aus den Untersuchungen geht hervor, daß die Atmungsänderung im Gefolge einer Adrenalininjektion einen sehr komplizierten Vorgang darstellt. Offenbar liegen die Dinge so, daß dieses Hormon den gesamten Gasstoffwechsel zu beeinflussen vermag. *v. Skramlik (Jena).*

Freeman, N. E., Freedman, H., und Miller, C. C., Die Ausbildung eines Schockes durch anhaltende gleichmäßige Injektion von Adrenalin bei nichtnarkotisierten Hunden. [Englisch.] (Harrison Dep. Surg. Res. Schools Med., Univ. Pennsylvania, Phil.) (Americ. J. Physiol. **131**, 545, 1941.)

Als Hauptanlaß zum Auftreten eines Schockes nach operativen Eingriffen wird auf Grund neuerer Untersuchungen die Verminderung des Blutplasmavolumens angesehen, die offenbar auf einer Gefäßzusammenziehung beruht. Demgemäß erhob sich die Frage, ob durch eine anhaltende Injektion von Adrenalin in Mengen, die eine merkliche Herabsetzung des peripheren Kreislaufes hervorrufen, eine Reduktion des Plasmavolumens herbeizuführen ist. Zu den Versuchen wurden Hunde herangezogen ohne Anwendung von Narkose. Während eines Zeitraumes von 1—1½ Stunden wurde ihnen intravenös eine Adrenalinlösung zugeführt entsprechend 0,0034—0,0164 mg je kg und Min. Dadurch kam es zu einer Verminderung des Plasmavolumens und zur Ausbildung eines Schockes.

Verff. haben sich ausdrücklich davon überzeugt, daß die Injektion äquivalenter Mengen einer Salzlösung (wie sie auch normalerweise zu Transfusionen benutzt wird) eine Veränderung der Menge des Plasmavolumens nicht herbeiführt. Es hat sich bei diesen Versuchen auch herausgestellt, daß man die Veränderung des Plasmavolumens nicht mittels jener Methode genau bestimmen kann, bei der der Farbstoff T 1824 benutzt wird, denn dieser Farbstoff wird im kreisenden Blute nicht sehr lang zurückgehalten. Untersuchungen der Tiere nach dem Tode weisen darauf hin, daß es zu einem Verlust von Flüssigkeit aus dem Blutkreislauf während des Schockes dadurch kommt, daß diese in die Zwischenzellräume eintritt. Ein bestimmter Anteil dieser Flüssigkeit geht auch durch die Darmschleimhaut in das Lumen des Verdauungstraktus über. *v. Skramlik (Jena).*

Raab, W., Vorkommen und chemische Bestimmung von adrenokortikalen („AC“) Verbindungen im Blute. [Englisch.] (Univ. Vermont, Coll. of Med. Burlington Vermont.) (Endocrinology **28**, Nr 2, 325, 1941.)

Es wird eine Modifikation der Shawschen kolorimetrischen Methode zum Nachweis des Adrenalins im Blute beschrieben. Man erhält damit die Summe der Verbindungen, die aus größtenteils der Nebenniere entstammenden Sterolen mit Adrenalin und Askorbinsäure bestehen. Sie gibt einen Maßstab für die Rinden- und Marksekretion der Nebennieren. Solche „adreno-kortikalen“ Verbindungen sind im Blute vorhanden und können in vitro hergestellt werden. *v. Gierke (Karlsruhe).*

Freedman, A. M., und **Kabat, H.,** Die pressorische Antwort gegenüber Adrenalin im Verlaufe eines traumatischen Schockes. [Englisch.] (Dep. Physiol. Univ. Minnesota, Minn.) (Amer. J. Physiol. **130**, 620, 1940.)

Bisher ist die Theorie einer Ueberabsonderung von Adrenalin, die das Absinken des Blutdruckes bei einem traumatischen Schock bedingen soll, noch nicht von allen Seiten widerspruchslos hingenommen worden. Deswegen haben es sich Verff. zur Aufgabe gemacht, darüber neue Versuche an narkotisierten Katzen anzustellen. Jede Verletzung des Hinterbeines der Tiere, bei der aber der Blutverlust auf ein Minimum herabgesetzt ist, führt spätestens nach Ablauf von 2½ Stunden zum Auftreten eines verhängnisvollen Schockes. Dies konnte bei allen denjenigen Experimenten verhütet werden, bei denen man eine Durchschneidung des Rückenmarkes im Lumbalteil vorgenommen hatte. Adrenalin bewirkte einen stärkeren Anstieg des Blutdruckes während des Schockes als vor dem Setzen der Verletzung. Dies gilt allerdings nur so lange, als der Tod des Tieres noch nicht drohte. In diesem Falle war eine Steigerung des Blutdruckes auf Adrenalin nicht mehr zu verzeichnen.

Aus den Versuchen geht also hervor, daß eine Ueberbeanspruchung des sympathischen Nervensystems für das Auftreten eines Schockes, der sich durch afferent geleitete Nervenantriebe ergibt, nicht verantwortlich zu machen ist. *v. Skramlik* (*Jena*).

Böttner, H., und **Schlegel, B.,** Experimentelle Untersuchungen zur Prophylaxe der Hitzeschäden. (Med. Univ.klinik Marburg.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **187**, H. 3/4, 281.)

Verff. führten an 25 Versuchsperonen experimentelle Untersuchungen zur Erprobung prophylaktischer Maßnahmen gegen Hitzeschäden durch. Durch prophylaktische Zufuhr von Nebennierenrindenhormon ließ sich das Auftreten von Hitzeerschöpfung und Hitzschlag vermeiden oder zumindest wesentlich hinauszögern, da das Nebennierenrindenhormon eine Verbesserung der physikalischen Wärmeregulation und Stabilisierung des Kreislaufs bewirkt. Peroral zugeführte Hormonpräparate erwiesen sich dagegen als unwirksam.

Die Wirkung prophylaktischer Strophanthin- und Suprarenininjektionen zwecks Stützung des durch Hitzeeinwirkung erschöpften Kreislaufs war wenig befriedigend. Prophylaktische Nebennierenrindenhormongaben sind mit Rücksicht auf die Erschöpfung des Kochsalz- und Wasserhaushaltes beim Krankheitsbild des Hitzekrampfes kontraindiziert; in solchen Fällen ist vielmehr für ständige Auffüllung der erschöpften Wasser- und Kochsalzdepots zu sorgen. Beim Hitzschlag und bei Hitzeerschöpfung konnten Verff. durch prophylaktische Gaben von Kochsalzlösung nicht immer einen eindeutigen Erfolg feststellen, wenn er auch bei einigen Fällen offensichtlich war. *Ludwig Heilmeyer* (*Jena*).

Beslekojew, T. J., Zur Frage des Zytotoxins der Nebennierenrinde. (Russ. Arch. path. Anat. u. path. Physiol. **6**, Nr 4, 60, 1940.)

Durch Nebennierenrindeninjektion werden im Kaninchenkörper Nebennierenrindenzytotoxine gebildet. Ihre Wirkung auf den Blutzucker und Blutdruck ist antagonistisch den Nebennierenmarkzytotoxinen. Der hypoglykämische Effekt des Pankreastoxins wird durch Zusatz des Nebennierenrindenzytotoxins verstärkt, was für die Praxis von Bedeutung sein dürfte. *M. Brandt* (*Posen*).

Ragan, Ch., Ferrebee, J. W., Phyfe, P., Atchley, D., und **Loeb, R. F.,** Ein Syndrom von Polydipsie und Polyurie, herbeigeführt bei normalen Tieren durch essigsaures Desoxykorikosteron. [Englisch.] (Dep. Med. a. Neurol. Coll. Physic. a. Surg. Columb. Univ. a. Presbyterian Hosp. a. Neurol. Inst. New York City.) (Amer. J. Physiol. **131**, 73, 1940.)

Die Zufuhr von Desoxykortikosteron bei Kranken oder Tieren mit Nebennierenmangel führt ein Zurückhalten von Natrium im Körper herbei, das unter bestimmten Umständen von einer ausgeprägten Steigerung extrazellulärer Flüssigkeit begleitet sein kann und auch von Symptomen eines Herzfehlers. Verff. sind diesen Erscheinungen von neuem nachgegangen, und zwar an normalen Hunden. Es hat sich dabei herausgestellt, daß durch Darreichung dieses Hormons in ausreichenden Mengen ein eigenartiges Syndrom hervorgerufen werden kann, das einem Diabetes insipidus ähnlich ist. Die Tiere scheiden reichliche Mengen von Flüssigkeit aus, nehmen aber auch große Mengen von Flüssigkeit zu sich.

Obgleich dieses Syndrom, oberflächlich betrachtet, einem Diabetes insipidus sehr ähnlich ist, ergeben sich doch Unterschiede in zweierlei Richtung. Pituitrin erweist sich bei ihm völlig unwirksam, auch kann Minderung der Wasseraufnahme eine Minderung der Wasserausscheidung herbeiführen. Es macht demgemäß den Eindruck, daß unter dem Einfluß des Desoxykortikosterons, das in großen Mengen gereicht wird, zuerst ein heftiger Durst erzeugt wird, der gelöscht werden muß. Infolgedessen kommt es sekundär zu einer Polyurie. *v. Skramlik* (*Jena*).

Tonutti, E., Histochemische Befunde an der Diphtherienebenniere mittels der Plasmalreaktion. (Anat. Inst. Freiburg/Schweiz.) (Klin. Wschr. **20**, 1196, 1941.)

Die sogenannte Plasmalreaktion (Plasmale nach Feulgen-Azetalphosphatide) fällt in der Nebennierenrinde des mit Diphtherietoxin vergifteten Meerschweinchens besonders stark positiv aus. Experimentell kann das gleiche Bild der Plasmalreaktion nach Zufuhr von kortikotropem Hormon erzielt werden. Bei der Diphtherietoxinvergiftung scheint die stark positive Plasmalreaktion mithin durch vermehrte Ausschüttung von kortikotropem Hormon zustandezukommen. *v. Törne* (*Berlin-Lichtenberg*).

Bing, R. J., Die Bildung von Hydroxytyramin durch Extrakte aus Nebennierenrinde und bei der Durchströmung von Nieren. [Englisch.] (Dep. Physiol. Coll. Physic. a. Surg. Columbia Univ. New York City.) (Amer. J. Physiol. **132**, 497, 1941.)

Gewinnt man Extrakte aus den Nieren von Meerschweinchen, und zwar so, daß Sauerstoff ferngehalten wird, so kann man eine Bildung eines blutdrucksteigernden Stoffes nachweisen, der wahrscheinlich mit Hydroxytyramin identisch ist. Diese Bildung kommt offenbar durch Entfernung der Karboxylgruppe aus Dioxyphenylalanin (Dopa) zustande. Eine ähnliche Reaktion läßt sich in der ischämischen Katzenniere nachweisen, die mittels Blut durchströmt wird, dem Dopa zugesetzt wurde. Das Ausmaß der Bildung dieses blutdrucksteigernden Körpers in der durchströmten Niere hängt von dem Ausmaß der Durchströmung des Organs ab. Bemerkenswert ist es, daß Durchströmungsflüssigkeiten, die durch die Leber oder den Darm von Katzen hindurchgegangen sind, keine pressorischen Wirkungen ausüben, auch wenn man unter sonst gleichbleibenden Be-

dingungen arbeitet. Ebensowenig ist die Bildung eines solchen Körpers nachzuweisen, wenn man Katzenblut mit Dopa längere Zeit zusammenbringt. *v. Skramlik (Jena).*

Behr, W., Zur Therapie der malignen Diphtherie. Bluttransfusion oder Nebennierenrindenextrakt? (Inn. Abt. Stadtkrankenh. Plauen.) (Dtsch. Arch. klin. Med. **187**, H. 3/4, S. 310.)

Verf. berichtet über seine Erfahrungen in der Behandlung maligner Diphtherien mit Bluttransfusionen und Nebennierenrindenhormon + Vitamin C. Die äußerst günstigen Erfahrungen anderer Autoren mit Bluttransfusionen konnte er nicht bestätigen; es wurden weder das örtliche Krankheitsgeschehen und Allgemeinbefinden günstig beeinflußt, noch wurde der foudroyante Verlauf der Erkrankung aufgehalten oder Komplikationen verhindert.

Die Anwendung von Nebennierenrindenhormon und Vitamin C bezweckt die durch die diphtherische Toxinämie drohende Nebennierenrindeninsuffizienz zu verhindern, die Entgiftung zu fördern und die Abwehrfunktion des Retukuloendothels zu steigern. Der foudroyante Verlauf ist aber auch durch große Dosen und frühzeitige Anwendung nicht sicher aufzuhalten, milde Rekonvaleszenz ist bei schwersten Formen nicht zu erreichen, Komplikationen können nicht verhindert werden.

Am aussichtsreichsten erscheint Verf. bei den schwersten Diphtherien die kombinierte Behandlung mit Bluttransfusion und Nebennierenrindenhormon + Vitamin C. Eine Milderung des Krankheitsablaufes und Aufhalten des foudroyanten Verlaufes ist hierdurch möglich. Von 5 auf diese Weise behandelten Kindern konnten 3 am Leben erhalten werden.

Ludwig Heilmeyer (Jena).

Bozler, E., Eine Analyse der erregenden und hemmenden Wirkungen sympathischer Nervenantriebe und des Adrenalins auf den glatten Eingeweidemuskel. [Englisch.] (Dep. Physiol. Ohio State Univ. Columbus.) (Amer. J. Physiol. **130**, 627, 1940.)

Verf. beschäftigt sich in der vorliegenden Abhandlung mit den eigenartigen Erregungs- und Hemmungswirkungen, die man durch Reizung der sympathischen Nerven bzw. durch Gaben von Adrenalin an der Gebärmuttermuskulatur nichtschwangerer Katzen hervorzurufen vermag. Es hat sich dabei vor allem das eine herausgestellt, daß man durch Sympathikusreizung genau so wie durch Adrenalin die Erregbarkeit der Gebärmuttermuskulatur sehr stark herabzusetzen, ja sogar aufzuheben vermag. Adrenalin bewirkt einen gleichen Erfolg auch an Darmschlingen.

Interessant ist es nun, daß der Herabsetzung der Erregbarkeit der Gebärmuttermuskulatur stets eine Art von Erregungszustand vorangeht, wenn man die Nn. hypogastrici reizt. Diese Beobachtungen fanden bei anderen Tierarten ihre Bestätigung. Demnach scheint die allgemeine Reaktionsweise der Gebärmuttermuskulatur auf Nervenreizung eine diphasische zu sein. Die Größe jeder dieser Phasen ist außerordentlichen Schwankungen unterworfen. Beide Wirkungen — sowohl die erregende als auch die hemmende — werden durch das Eingreifen adrenergischer Nervenfasern herbeigeführt: das geht am besten aus der Tatsache hervor, daß Adrenalin gleiche Wirkungen entfaltet wie sympathische Nervenantriebe. Ausdrücklich soll hervorgehoben sein, daß Erregung und Hemmung in allen diesen Fällen Vorgänge sind, die durch das Eingreifen derselben, nicht etwa verschiedener Nervenfasern zu erzielen sind. *v. Skramlik (Jena).*

Agar, W. T., Die Wirkung des Adrenalins auf die Gebärmutter des Meerschweinchens und deren Veränderung durch Eserin. [Englisch.] (Univ. Lab. Physiol. Oxford.) (J. of Physiol. **98**, 492, 1940.)

Auf Grund einer Anzahl von älteren Untersuchungen wird angenommen, daß die Wirkung des Adrenalins auf die isolierte Gebärmutter des Meerschweinchens sich in einer Hemmung und Erschlaffung äußert, unabhängig davon, ob das Tier trächtig ist oder aber nicht. In neuerer Zeit wurde dagegen gezeigt, daß die Wirkung des Adrenalins auf die Gebärmuttermuskulatur während des Oestrus eine Veränderung erfährt, und zwar kommt es dann unter dem Einfluß des Mittels nicht zu einer Hemmung, sondern zu einer Anregung der Tätigkeit der Muskulatur. Um diese Unstimmigkeiten zu beseitigen, hat Verf. die vorliegenden Untersuchungen an der Gebärmutter von Meerschweinchen angestellt, die aus dem Tierkörper herausgelöst und in einem Ringer-Locke-Bad gehalten wurde. Das Adrenalin wurde in wechselnder Konzentration, und zwar als Adrenalinchlorid benutzt. Die Versuche wurden zumeist an der Gebärmutter geschlechtlich unreifer Meerschweinchen angestellt, vor und nach Behandlung mit Eserin.

Bei den Versuchen an einer eserinisierten Gebärmutter hat es sich herausgestellt, daß das Adrenalin zweierlei Arten von Wirkungen ausübt. Unmittelbar nach Einbringen des Adrenalins in das Ringer-Locke-Bad kommt es zu einer Hemmung der Uterusbewegungen, die später von einer verzögerten Kontraktion gefolgt ist. Die ursprüngliche Hemmungsphase steht in Uebereinstimmung mit der einfachen Hemmung, die man an einer nicht vorbehandelten Gebärmutter verzeichnen kann. Ohne Zweifel wird diese Wirkung des Adrenalins dadurch herbeigeführt, daß es auf die sympathische hemmende Innervation der Muskelzellen einwirkt. Dieselbe Art der Reaktion der Gebärmutter unter dem Einfluß des Adrenalins bekommt man, wenn man anstelle von Eserin eine Prostigmin-ähnliche Substanz benutzt. Die diphasische Wirkung des Adrenalins erfährt durch Atropin oder Ergotoxin keine Veränderung. *v. Skramlik (Jena).*

Kuizenga, M. H., Nelson, J. W., und **Cartland, G. F.,** Vergleichende Versuche über die parenterale und orale Verabfolgung von Nebennierenrindenhormonen. [Englisch.] (Res. Lab. Upjohn Comp. Kalamazoo, Michigan.) (Amer. J. Physiol. **130**, 298, 1940)

Es ist von hohem Interesse, etwas darüber zu erfahren, in welcher Weise man Tieren bei einem Nebennierenmangel die entsprechenden Hormone zuführen kann. Verff. haben nun ein Verfahren ausgearbeitet, das es gestattet, bei weißen Ratten mit entfernten Nebennieren auf parenteralem bzw. oralem Wege die Nebennierenrindenhormone zuzuführen. Für das Ergebnis ist es völlig gleichgültig, auf welchem dieser beiden Wege die Einverleibung vor sich geht. Dies gilt in erster Linie für Kortikosteron sowie für Dehydrokortikosteron. Desoxykortikosteron dagegen muß parenteral in Mengen von 35, oral bloß in Mengen von einer Einheit zugeführt werden.

Die Nebennierenrindenhormone werden im Verdauungstraktus offenbar zerstört. Das scheint aus der Tatsache hervorzugehen, daß sich im Kote von Desoxykortikosteron, das auf dem Mundwege einverleibt wurde, nichts befindet. *v. Skramlik (Jena).*

Hajdu, J., und **Korényi, Z.,** Die relative Teilnahme der Rinden- bzw. Marksubstanz an verschiedenen Nebennierenhypertrophien. [Ungarisch, mit deutscher Zusammenfassung.) (Physiol. Inst. Univ. Budapest.) (Magyar Orvosi Arch. **1940**, 40, 198.)

Die relative Masse der Mark- bzw. Rindensubstanz der Nebenniere wurde nach der Methode von Donnoldson bestimmt. Es wurde festgestellt, daß an der Arbeitshypertrophie der Nebenniere sowohl die Rinden- wie die Marksubstanz teilnehmen. Ist die Arbeit leicht und die Hypertrophie somit gering, dann ist diese zum größten Teil Rindenhypertrophie. Je größer die durch starke und lange Arbeit verursachte Hypertrophie ist, ein um so größerer Anteil des neugebildeten Gewebes fällt auf das Mark. In den durch Zitronensäure-, Kel- bzw. Cholesterin-Einspritzungen verursachten Hypertrophien ist der relative Anteil der Mark- und Rindensubstanz verschieden. Das K reizt beide Substanzen, doch ist seine Wirkung auf die Rinde eine ausgesprochene. Zitronensäure (Erhöhung der H-Ionenkonzentration) hat zwar eine starke Wirkung auf beide Substanzen, sie wirkt jedoch auf das Mark in höherem Maße. In der kompensatorischen Hypertrophie, die wahrscheinlich durch das adreno-kortikotrope Hormon verursacht wird, nimmt die Rinden- und Marksubstanz in fast gleichem Ausmaße teil. Es scheint wahrscheinlich, daß die während der Arbeit auftretende Nebennierenhypertrophie die Folge der vereinigten Wirkung der Konzentrationserhöhung mehrerer hypertrophogenen Substanzen (H-Ion, K-Ion, Cholesterin) im Blute ist. Nach der einseitigen Entfernung des Ggl. coeliacum verlieren beide Substanzen der denervierten Nebenniere die Fähigkeit, auf hypertrophogene Reize durch Hypertrophie zu reagieren. Das Mark ist empfindlicher als die Rinde und es atrophiert nach Denervieren rascher. Nach einseitiger Ggl. coeliacum-Entfernung hypertrophieren beide Substanzen der normalen Nebenniere und ersetzen dadurch die Atrophie der denervierten Nebenniere. Wendet man in solchem Falle hypertrophogene Reize an, dann hypertrophiert nur die normale Nebenniere, jedoch in einem Ausmaße, das nicht allein die durch Denervierung entstandene Atrophie beider Substanzen ersetzt, sondern auch deren unterbliebene Hypertrophie.

J. Putnoky (Budapest).

László, F., Hypertrophie des Nebennierenmarkes. (Dtsch. tierärztl. Wschr. **1941**, 294.)

Bei drei Schweinen konnte im Zusammenhang mit Geschwülsten der Nebenniere Hypertrophie der Marksubstanz, Auftreten von unreifen Markzellen, Sympathogonien und Phäochromoblasten beobachtet werden.

Eroms (Hannover).

Selye, H., Kompensatorische Atrophie der Nebenniere. [Englisch.] (Anat. Inst. Mac Gill Univ. Montreal.) (J. amer. med. Assoc. **115**, Nr 26, 1941.)

Behandlung von Mäusen mit Desoxykortikosteronazetat (einem der Nebennierenrindenhormone) bewirkt eine merkliche Atrophie aller Schichten der Nebennierenrinde (nicht wie bei Entfernung der Hypophyse bloß der Zona reticularis). Die Zellen des Nebennierenmarks werden vakuolär und weisen Degenerationserscheinungen auf. Bei kastrierten Tieren schwindet unter dem Einfluß dieser Hormonbehandlung die charakteristische sog. X-Zone. Progesteron hat bei weiblichen Tieren ähnliche Wirkung. Auch Testosteron und ähnliche Körper machen eine Involution der Rinde, mehr bei Weibchen. Die ausgesprochene Hypertrophie der Rinde infolge von Oestradiolzufuhr wird durch Desoxykortikosteronazetat, Progesteron und Testosteron gehemmt.

Die Wirkung der Hormonbehandlung eines Organs (Ueberproduktion des typischen Hormons) wird als kompensatorische Atrophie bezeichnet.

W. Fischer (Rostock).

Randall, L. O., und **Graubard, M.,** Die Lipoide der Nebennieren bei schwangeren Kaninchen. [Englisch.] (Res. Serv. Worcester State Hosp. a. Dep. Biol. Clark Univ., Worcester, Mass.) (Amer. J. Physiol. **131**, 291, 1940.)

Die Nebennieren verändern ihre Größe außerordentlich rasch in Abhängigkeit von mannigfaltigen Bedingungen. Demgemäß stellen sie ein Organ dar, das außerordentlich viel Interesse bietet bei der Untersuchung der Beziehungen zwischen seiner chemischen Zusammensetzung und seiner physiologischen Wirkungsweise. Verff. haben es sich daher zur Aufgabe gemacht, die hypertrophierten Nebennieren von schwangeren Kaninchen auf ihren Lipoidgehalt näher zu untersuchen. Es hat sich dabei herausgestellt, daß sich in solchen Nebennieren größere Mengen von Phosphatiden, von freiem und verestertem Cholesterin, von Neutralfett und von Gesamtlipoiden befinden, als in Organen von normalem Ausmaß. Dies bezieht sich auf die absoluten Werte, in denen die genannten Stoffe in den Nebennieren vorkommen. Was den prozentualen Gehalt dieser Körper anbelangt, so erweist er sich bei den Phosphatiden und bei den Cholesterinestern gegenüber der Norm herabgesetzt, für das Neutralfett war er gesteigert, für das Cholesterin und die gesamten Lipoide war er unverändert. Das Präparat eines gonadotropen Hormons aus der Hypophyse hatte nach Einverleibung keine bemerkenswerte Wirkung auf die Lipoide der Nebennieren.

v. Skramlik (Jena).

László, F., Tuberkulose der Nebennieren beim Schwein. (Dtsch. tierärztl. Wschr. **1941**, 464.)

Verf. konnte 3 Fälle von Tuberkulose der Nebennieren beobachten. Das Parenchym war von einzelnen Herden oder von einem Tuberkelkonglomerat eingenommen. Die Rindensubstanz war verkümmert. Der Bau der tuberkulösen Herde entspricht dem üblichen Befund beim Schwein. Pathologische Pigmentierungen im Organismus waren auch bei beiderseitiger schwerer Nebennierentuberkulose nicht nachweisbar. *Streich (Hannover).*

Beznák, M., Hajdu, J., und **Korényi, Z.,** Die Rolle der Effektorennerven im Auftreten der verschiedenen Nebennierenhypertrophien. [Ungarisch, mit deutscher Zusammenfassung.) (Physiol. Inst. Univ. Budapest.) (Magyar Orvosi Arch. **40**, 184, 1940.)

Die durch Entfernung ihres Ggl. coeliacum entnervte Nebenniere zeigt bereits in einigen Tagen Atrophie. In manchen Fällen verschwindet die denervierte Nebenniere sogar vollständig. In der normal innervierten Nebenniere der anderen Seite kommt kompensatorische Hypertrophie zustande, die die verlorene Nebennierensubstanz ersetzt. Die ihres Ggl. coeliacum beraubte Nebenniere zeigt normalgroße Arbeitshypertrophie, wenn die Arbeit bereits 12 Stunden nach der Ggl.-Entfernung beginnt. Im übrigen aber ist die Hypertrophie der denervierten Nebenniere um so kleiner, je später die Arbeit nach der Ggl.-Entfernung beginnt. Wenn zwischen Denervierung und Beginn der Arbeit 12 Tage vergehen, dann zeigt die denervierte Nebenniere überhaupt keine Hypertrophie. Normales Hundeserum, das toxische Serum epinephrektomierter Kaninchen, und das kortikotrope Extrakt des Hypophysenvorderlappens sind befähigt, in der denervierten Nebenniere Hypertrophie hervorzurufen, falls das Einspritzen bereits einige Stunden nach der Ggl.-coeliacum-Entfernung beginnt. Je später aber das Einspritzen in Angriff genommen wird, um so geringer ist die darauf eintretende Hypertrophie. Diese verminderte Hypertrophie wird von der normalen Nebenniere durch vermehrte Hypertrophie kompensiert, die die

verminderte Reaktionsfähigkeit der denervierten Nebenniere völlig ausgleicht. Das Gesamtgewicht beider Nebennieren ist stets fast das gleiche, indem das Gewicht der normalen Nebenniere in dem gleichen Maße zunimmt, in welchem sich das der denervierten Nebenniere vermindert. Entfernt man gleichzeitig mit dem linken Ggl. coeliacum die rechte Nebenniere, dann zeigt die denervierte Nebenniere kompensatorische Hypertrophie. Entfernt man aber nicht gleichzeitig die rechte Nebenniere, sondern erst mehrere Tage nach der Ggl.-coeliacum-Exstirpation, dann ist die kompensatorische Hypertrophie der denervierten Nebenniere dem Intervall der beiden Operationen entsprechend geringer. Aus den hier besprochenen Versuchsergebnissen folgt, daß die während der Arbeit auftretende Nebennierenhypertrophie durch Reize zustande kommt, die zu den Nebennieren mit dem Blute gelangen. Die hypertrophogenen Reize, die die Nebennieren durch die autonomen, effektorischen Nerven erreichen, sind lediglich von untergeordneter Bedeutung. Dagegen sind diese Nervenimpulse für die normale Reaktionsfähigkeit der Nebenniere auf chemische Reize von eminenter Wichtigkeit. *J. Putnoky (Budapest).*

Teodori, U., Ueber die myelolipomatösen Einschlüsse der Nebenniere. [Italienisch.] (Inst. path. Anat. u. Histol. Univ. Florenz.) (Arch. De Vecchi **1.** 458, 1939.)

Bei einer fettsüchtigen Frau, welche an einem Magenkrebs litt, war die linke Nebenniere in ein Gewebe umgewandelt, welches vorwiegend aus Fett, aber auch aus wenigen dem funktionierenden Knochenmark ähnlichen Zonen bestand. Es werden die entsprechenden Beobachtungen der Literatur besprochen. *A. Giordano (Pavia).*

Rinehart, J. F., Williams, O. O., und **Cappeller, W. J.,** Adenomatöse Hyperplasie der Nebennierenrinde und essentielle Hypertonie. [Englisch.] (Path. Inst. Med. Klinik Univ. California San Francisco.) (Arch. of Path. **32**, Nr 2, 1941.)

Bei 26 Fällen essentieller Hypertonie betrug das Gewicht der Nebennieren zusammen durchschnittlich 15,4 g, bei normalen Kontrastfällen (100) 11,2 g. Bei chronischer Glomerulonephritis und bei Pyelonephritis waren die Gewichte 13,1 und 13,3 g. Bei den Hypertonikern finden sich helle, sehr lipoidreiche hyperplastische Rindenzellen, die man bei Nicht-Hypertonikern nur selten findet. Es wird gefolgert, daß in manchen Fällen diese Uebersekretion der Nebennierenrinde ein ätiologischer Faktor der Hypertonie sein kann. *W. Fischer (Rostock).*

László, F., Ueber Nebennierengeschwülste. [Ungarisch.] (Közlemények az összehasonlító élet- és kórtan köréből **29**, 7, 1941.)

Eine die ganze Pathologie der Nebennierengeschwülste umfassende Abhandlung, welche gleichzeitig auch die Beschreibung der vom Verf. beobachteten Geschwülste enthüllt. Verf. beschreibt ein Rindenadenom bei einem Pferde, primären Nebennierenrindenkrebs bei einem Ochsen und 6 Schweinen, Phäochromocytoma bei einem Pferde und 4 Schweinen, Nebennierenfibrosarkom bei einem Rinde und Metastasen von rundzelligem Sarkom bei einem Schweine und von Melanosarkom bei einem Pferde. In der Abhandlung sind keine Abbildungen und neben der Beschreibung der Geschwulst sind Veränderungen der anderen Organe kaum oder gar nicht berücksichtigt. Auch sind die Daten der histologischen Untersuchung nicht überall ausführlich und scheint es so in einzelnen Fällen (z. B. bei beider-

seitiger „Carcino-Fibrosarkom“ benannten Nebennierenvergrößerung bei einem Schwein, bei einer „Carcinoma globocellulare — C. sarcomatodes — C. teleangiectaticum“ benannten Geschwulst bei einem Schweine usw.) fraglich zu sein, ob es sich wirklich um eine primäre Nebennierengeschwulst gehandelt hat. *L. v. Haranghy (Klausenburg).*

László, F., Primäre Geschwülste der Nebenniere. (Dtsch. tierärztl. Wschr. **1941**, 379.)

Verf. beobachtete in der Rindensubstanz der Nebenniere bei einem Pferd ein Adenom. Bei einem Rinde waren die beiderseitigen Nebennieren durch das Auftreten von je einem Fibrosarkom, bei einem Schwein durch je ein Karzinofibrosarkom krankhaft vergrößert. In den beiden zuletzt genannten Fällen wurden folgende gemeinsame Charakterzüge der Geschwulstbildung festgestellt: 1. Gleichzeitige Erkrankung beider Nebennieren, 2. Beginn des krankhaften Prozesses im zentralen Teil des Organs, 3. Fortschreiten gegen die Oberfläche zu. *Streich (Hannover).*

Altenburger, E., und **Petzold, H.,** Nebennierenrindentumoren und Hochdruck. (Med. Klin. Königsberg.) (Klin. Wschr. **20**, 394, 1941.)

Ausführliche Mitteilung von 5 einschlägigen klinischen Beobachtungen, bei denen in 4 Fällen die Diagnose eines malignen Nebennierenrindentumors histologisch gesichert wurde. In allen beobachteten Fällen bestand klinisch ein ausgesprochener „roter“ Hochdruck. Verff. vermuten, daß als Ursache der Blutdrucksteigerung eine von der Nebennierenrinde ins Blut abgeschiedene, mit dem Adrenalin nicht identische Substanz angenommen werden muß. Eindrucksvolle Lichtbilder erläutern die klinischen Befunde des Interrenalismus, Hirsutismus usf. *v. Törne (Berlin-Lichtenberg).*

László, F., Medulläre Geschwülste der Nebennieren. (Dtsch. tierärztl. Wschr. **1941**, 362.)

Es werden 5 Markgeschwülste aus den Nebennieren bei einem Pferde und 4 Rindern beschrieben. Bei beiden Tiergattungen handelt es sich um gutartige Geschwulstbildungen, Phaeochromoblastoma s. Phaeochromocytoma teleangiectaticum. Sie verursachen keine Metastasen und zerstören die Rindensubstanz nicht. Alle Geschwülste stammen von erwachsenen Tieren. *Streich (Hannover).*

Heath, Fr. K., Cahill, G. F., und **Atchley, D. W.,** Phäochromozytom. [Englisch.] (Med. u. Urol. Abt. Columbia Univ. College New York.) (J. amer. med. Assoc. **117**, 15, 1941.)

Eine 49jährige Frau hatte wiederholte Attacken von Blutdrucksteigerung. Da im Röntgenbild der Verdacht auf eine Geschwulst der rechten Nebenniere bestand, wurde operiert und ein typisches Phäochromozytom (Paragangliom des Markes) entfernt. Heilung, keine weiteren Anfälle seit einem Jahr. *W. Fischer (Rostock).*

Krajewski, N. A., Zur Frage der chromaffinen Gewächse des Nebennierenmarkes. (Russ. Arch. path. Anat u. path. Physiol. **4**, Nr 4, 106, 1938.)

Beschreibung zweier Fälle von Phäochromozytomen des Nebennierenmarkes mit Blutungen ins Gewächs. *M. Brandt (Posen).*

Maruyama, K., Ein Sektionsfall der Nebennierenmarksubstanzgeschwulst bei einem Greise. (Inn. Abt. städt. Krankenh. Sapporo, Nippon.) (Gann **35**, Nr 1, 27, 1941.)

Bösartige Neubildung des Nebennierenmarkes bei einem 66jährigen Mann. Die Geschwulst war taubeneigroß, auf der Schnittfläche 2,5 zu 1,5 cm. Metastasen fanden sich im Mediastinum, in der Lunge, Leber und in Drüsen im Mesenterium und in der rechten Supraklavikulargrube. Die Härte der primären Geschwulst war elastisch derb; die Schnittfläche zeigte sich markig, bestand aus einer grauweißlichen Grundsubstanz und man sah hier und da gelbliche, bräunliche bis dunkelbraune Flecken. Ein Teil, insbesondere die zentrale Stelle, war fibrös und zeigte ein regelmäßiges radiales Bild. Histologisch entstand die Geschwulst hauptsächlich aus lymphatischen Kleinrundzellen, sie sah homogen und sarkomatös aus. Trotz der diffus infiltrativen Veränderung nahm man doch reichliche Rosettenbildung wie bei einem Gliom wahr. Teilweise aber waren reichliche Alveolen entstanden, die wie bei einem Alveolarsarkom geteilt erschienen. Die Geschwulstzellen waren auch nicht immer rundlich; es kamen Unregelmäßigkeiten in der Größe und Form vor; Verfärbungszustände waren auch variabel und zeigten Hyperchromasie. Bei der Silberimprägnation haben die Zellen als Ganzes eine stärkere Affinität zu Silber. Die Zwischensubstanz ist im großen und ganzen sehr mangelhaft; die Nervenfasern sind bei van Gieson- und Bielschowskyfärbung nachweisbar, während sie bei der gewöhnlichen Färbung schwer auffindbar sind. Histologische Befunde der Metastasen an verschiedenen Organen erwiesen sich alle von gleicher Natur. *Gg. B. Gruber (Göttingen).*

László, F., Krebsgeschwülste der Nebennieren. (Dtsch. tierärztl. Wschr. **1941**, 328.)

Es werden 7 Krebsgeschwülste beschrieben, die von der Nebennierenrinde ihren Ausgang nehmen. Eine davon wurde bei einem Rinde, die anderen bei 6 Schweinen beobachtet. Bei der histologischen Untersuchung wurden in 5 Fällen Karzinome festgestellt, nur je einmal konnte eine gemischte Geschwulst sowie eine adenomatöse Wucherung beobachtet werden. *Streich (Hannover).*

László, F., Metastatische Geschwülste in der Nebenniere. (Dtsch. tierärztl. Wschr. **1941**, 403.)

Es werden 2 Fälle von metastatischen Geschwülsten beschrieben. In dem einen Falle handelt es sich um eine bei einem Schweine infolge einer allgemeinen Sarkomatose in der einen Nebenniere aufgetretene Metastasenbildung, die sich bei der histologischen Untersuchung als Rundzellensarkom erweist. In dem 2. Fall wurden Metastasenbildungen in beiden Nebennieren bei einem Pferde beobachtet, das an Melanoleukosarkomatose erkrankt war. Die Metastasen wurden bei der histologischen Untersuchung als Melanosarkome erkannt. *Streich (Hannover).*

László, F., Gemischte Nebennierengeschwulst bei einem Schweine. (Dtsch. tierärztl. Wschr. **1941**, 479.)

Es wird eine am kranialen Teil der linken Nebenniere eines 2jährigen Schweines beobachtete Geschwulstbildung beschrieben, die eine beträchtliche Größe erlangt hat und aus mehreren Gewebsarten zusammengesetzt ist. Die histologische Untersuchung ergibt eine Mischgeschwulst, Lipochondroadenocarcinoma cysticum. Der Tumor kann nach Ansicht des Verf. auf eine Entwicklungsanomalie zurückgeführt werden. *Streich (Hannover).*

László, F., Ueber Nebennierenmischgeschwulst bei Schweinen. [Ungarisch.] (Közlemények az összehasonlító élet- és kórtan köréből **29**, 9, 1941).

Beschreibung einer mit der Nebenniere zusammenhängenden, einem embryonalen Adenosarkom entsprechenden, vom Verf. „Lipochondroadenocarcinoma cysticum" benannten 132 g schweren Geschwulst bei einem zweijährigen Schweine. Ob es sich um eine wirklich aus der Nebenniere entspringende Geschwulst handelte, enthält die Arbeit keinen überzeugenden Beweis, um so weniger, als weder der Zustand der Nieren noch der anderen Organe erwähnt wurde. *L. v. Haranghy* (*Klausenburg*).

Evangelisti, T., Das Nebennierensarkom. Retothelsarkom primärer Natur mit beiderseitiger Zerstörung der Nebennieren. [Italienisch.] (Inst. path. Anat. u. Histol. Univ. Florenz.) (Arch. De Vecchi **1**, 311, 1939.)

Beobachtung eines beiderseitigen Nebennierensarkoms mit vollkommenem Schwund des Nebennierengewebes. Periaortische Lymphdrüsen mitbefallen. *A. Giordano* (*Pavia*).

László, F., Echinokokkus in der Nebenniere vom Schwein. (Dtsch. tierärztl. Wschr. **1941**, 488.)

In 2 Fällen wurde in der rechten Nebenniere je eine haselnußgroße Echinokokkenblase beobachtet. Das Parenchym der Nebenniere ist um die Blase herum atrophisch. In der Nachbarschaft des verkümmerten Parenchyms hat sich eine schmale Bindegewebskapsel ausgebildet. *Streich* (*Hannover*).

Sitzungsbericht

der 11. Tagung der Gesellschaft Ungarischer Pathologen in Budapest am 2. und 3. Oktober 1942.

Zusammengestellt nach Selbstberichten vom Schriftführer

ao. Prof. Dr. **István Bézi.**

Herr **M. Dreguß,** Budapest: Aetiologie und Immunologie der epidemischen Influenza. [Referat I.]

Das Referat enthält eine Uebersicht der experimentellen Arbeiten über das Thema seit der Entdeckung des Influenzavirus durch Smith, Andrewes und Laidlaw im Jahre **1933**. Uebertragungsversuche wiesen schon während der großen Influenzaepidemie **1918—19** auf die mögliche Rolle eines filtrierbaren Erregers hin, jedoch konnte das Virus einwandfrei zum erstenmal **1933** durch Impfung von Frettchen isoliert werden. Das Influenzavirus wurde seitdem auf der ganzen Welt wiederholt nachgewiesen, so auch in Ungarn während der Epidemien am Anfang **1937**, **1939** und **1941**. Das Virus kann mit Frettchenmaterial auf Mäuse überführt und in Gewebekultur oder auf der Chorioallantois des Hühnerembryos gezüchtet werden. Es ist filtrierbar durch Gradocolfilter. Im Blute der rekonvaleszenten Patienten und der Versuchstiere sind spezifische virusneutralisierende Antikörper vorhanden, ein Beweis für die ätiologische Rolle des Influenzavirus. Die Versuchstiere, welche eine Infektion durchgemacht haben, sind immun gegen Reinfektion, die Immunität nimmt jedoch mit der Zeit langsam ab. Auch Menschen erwerben durch die Influenzavirusinfektion einen Schutz, aber die Empfänglichkeit kann schon in 2 Jahren zurückkehren, wie dies aus den wiederholt erscheinenden Epi-

demien ersichtlich ist. Man kann die Versuchstiere immunisieren. Aktive oder passive Immunisierung von Menschen hat ermutigende Resultate gebracht, doch steht ein allgemein brauchbares Verfahren noch nicht zur Verfügung. Die Kochschen Forderungen sind für das Influenzavirus als primären Erreger der epidemischen Influenza erfüllt worden. Bakterien, wie Streptokokken, Pneumokokken, Pfeiffer-Bazillus usw., kommt eine Bedeutung erst in den sekundären Prozessen zu.

Herr **E. v. Balogh,** Budapest: Vergleichende morphologische Pathologie der experimentellen Influenza. [Referat II.]

Referent liefert eine allgemeine Uebersicht über die mehr oder weniger erfolgreichen Uebertragungsversuche des Influenzavirus auf Menschen, sowie auf verschiedene empfängliche Versuchstiere (Affen, Ferkel, Frettchen, Igel, Mustela sibirica, Sciurotomias davidianus, Citellus citellus, Hühnerembryonen und hauptsächlich auf Mäuse). Besonders aus den Befunden von Mäusen erhob Referent schon im Jahre 1939 (4. Internat. Kongr. f. vergl. Path. in Rom) als fundamentales und mit den toxischen perakuten menschlichen Fällen einschlägiges koordiniertes Syndrom: die parallel verlaufende paretische, übermäßige Dilatation von den Alveolargängen, Bronchiolen und benachbarten Arteriolen, deren peripherer nervöser Ursprung durch die von ihm nachgewiesenen Läsionen der paraarteriellen Bronchialwandganglien unterstützt werden konnte. — In resistenten Tieren gelang es ihm bei intranasaler I.-Virusinokulation nach entsprechender Darreichung von Azetylcholin charakteristische pulmonale Läsionen zu erzielen. Nach seinen weiteren Versuchsergebnissen müssen beim Angehen selbst der I.-Virusinfektion von empfänglichen Tieren im Ueberschuß freiwerdende autakoide, cholinergische Wirkstoffe eine ausschlaggebende Rolle spielen. Die sozusagen resistenteren Tiere (z. B. Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen) sind durch ihre intrapulmonären arteriösen Sperrvorrichtungen und durch die damit verbundene adrenergische Stoffe besonders leicht freizusetzende Bereitschaft charakterisiert. Selbst in den mit I.-Virus infizierten Gewebekulturen von Hühnerembryonen wurden von ihm — im Gegensatz zur Annahme von W. Smyth — biologisch und morphologisch feststellbare schwere Läsionen festgestellt.

Herr **G. Romhányi,** Budapest: Riesenzellenformationen bei Masern und Influenza.

Verf. befaßt sich auf Grund des von E. von Balogh vielfach betonten übereinstimmenden Sektionsbefundes der Lungenveränderungen bei Morbilli und Influenza mit zytologischen Untersuchungen, um die Riesenzellenformationen bei beiden Viruskrankheiten des näherem zu studieren. Er bestimmt die zytologischen Eigenschaften der Riesenzellen bei Morbilli an Hand der Untersuchung eines im Prodromalstadium exzidierten Lymphknotens am Halse. Diese Riesenzellen entsprechen den synzytialen Lymphoidzellen, was aus dem Ergebnis der vergleichenden Kernmessungen deutlich erhellt. Die Riesenzellen neigen zu raschem Zerfall. Verf. konnte in dem Bronchusepithel eines durch Dr. Dreguß mit Morbilli-Virus infizierten Jagdwiesels die Entstehung von vielkernigen Zellen beobachten, die mit den von Masugi in dem Zylinderepithel der Atmungsorgane aufgefundenen große Aehnlichkeit erkennen lassen. Das Lungenalveolenepithel der mit dem Influenzavirus infizierten weißen Mäuse weist deutliche Quellung, herdförmige Ansammlungen und stellenweise Verschmelzung zu mehrkernigen Zellen auf. Die Untersuchungen sind im Budapester path.-anat. Universitätsinstitut ausgeführt worden.

Herren **L. Ács** u. **S. Mohos,** Budapest: Einfluß der Pfeiffer-Bakterien und der Streptokokken auf die Influenzavirusinfektion.

Verff. konnten auf Grund ihrer im Budapester path.-anat. Universitätsinstitut ausgeführten Untersuchungen bestätigen, daß der Verlauf und Ausgang einer Influenzavirusinfektion bei weißen Mäusen durch die Mischinfektion mit Pfeiffer-Bakterien und Streptokokken bedeutend ungünstiger beeinflußt werden kann. Die mischinfizierten Tiere verenden rascher und das histologische Bild der Lunge von diesen zeigt das einer Bronchopneumonie und der Pneumonia desquamativa. Die Mischinfektion mit Pfeiffer-Bakterien setzt ernstere Veränderungen als jene mit Streptokokken. Die simultane Passage-Mischinfektion mit Influenzavirus, Pfeiffer-Bakterien und Streptokokken hatten ein besonders rasches Verenden der Versuchstiere zur Folge. Es gelang mit Askorbinsäure die schweren Folgen der Mischinfektion abzuwehren.

Herr **L. Simon,** Budapest: Ueber die Querstreifung der in der Lunge von mit Influenzavirus infizierten Mäusen vorkommenden glatten Muskelfasern.

Bei experimenteller Influenzavirusinfektion beobachtete Verf. in der Lunge von weißen Mäusen erweiterte Gefäße. Die glatten Muskelelemente dieser Gefäße zeigten eine eigentümliche Quellung und Querstreifung, die aber nicht regelmäßig war. Nach

Auffassung des Verf. handelte es sich hier um Zirkulationsstörungen, infolge dessen die Gefäße sich im höchsten Grade ausdehnen. Diese Ausdehnung ruft eine kompensatorische Kontraktion der glatten Muskelelemente hervor. Diese im Budapester path.-anat. Universitätsinstitut ausgeführten Untersuchungen bestätigen die schon im Jahre 1939 mitgeteilten einschlägigen Befunde von Prof. E. v. Balogh (4. Internat. Kongreß f. vergl. Path. Rom).

Herr **J. Putnoky,** Budapest: Hämatologische Untersuchungen bei mit menschlichem Influenzavirus infizierten weißen Mäusen.

Das menschliche Influenzavirus verursacht in weißen Mäusen eine Blutarmut, deren Symptome die Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen, die Verminderung des Hämoglobingehaltes des Blutes, das Sinken des Färbeindexes, die Uebergangsabnahme der Anzahl der Blutplättchen, das Sinken der Resistenz der Erythrozyten, die Zunahme der Serumbilirubinwerte, die negative direkte Diazoreaktion und die milde Neubildung der roten Blutkörperchen sind. Ein Teil der Tiere antwortete mit einer Leukozytose, der andere Teil mit einer Leukopenie auf die Influenzainfektion. In der Mehrzahl der mit einer Leukozytose abgelaufenen Fälle konnte die prozentuelle Zunahme der gelapptkernigen weißen Blutzellen, in der Minderheit der Fälle die Abnahme dieser Zellen festgestellt werden. In der überwiegenden Mehrzahl jener Mäuse, die eine Leukopenie aufwiesen, entwickelte sich eine neutrophile Leukozytose, in einigen Tieren eine Lymphozytose. In einem Teil der Fälle war die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit erhöht, die Weltmann-Reaktion zeigte manchmal eine Verschiebung, die Darányi- und Matéffy-Reaktionen erwiesen sich als negativ. Die Blutzuckerwerte der infizierten Tiere waren niedriger als die der Kontrolltiere. Die Leber- und Nierenzellen der kranken Mäuse verrieten in allen Experimenten eine erhöhte, die Lungenemulsionen manchmal eine erhöhte, manchmal eine verminderte, die Milzzellen eine verminderte Methylenblaureduktionsfähigkeit. Das menschliche Influenzavirus ruft also in weißen Mäusen eine allgemeine Erkrankung hervor, deren Folgen pathologische Veränderungen im Blut, Blutserum und Blutbild, Schädigung des Knochenmarkes, der Nebennieren, vielleicht auch der Lungen und der Milz sind.

Herr **K. Farkas,** Budapest: Untersuchungen der endokrinen Drüsen bei der experimentellen Influenza.

Verf. untersuchte anläßlich der in dem Budapester Pathologisch-Anatomischen Krebsforschungsinstitut von Prof. Balogh geleiteten Influenzaexperimente die endokrinen Drüsen der Mäuse. Auf Grund der gewonnenen Erfahrungen versuchte er die Beeinflussung der Infektion mittels Nebennierentransplantation, mit Cortigen, Tonogen und Askorbinsäure bzw. auf dem Wege einer Nebennierenschädigung. Die Versuche ergaben, daß in den endokrinen Drüsen Gewebsveränderungen einsetzen, die man zwar nicht als spezifische betrachten darf, die aber charakteristisch sind und auf eine Verschiebung des vegetativen Gleichgewichtes im Organismus hinweisen. Die Nebennierenschädigung bzw. deren funktionelle Auswirkung kann man mit Cortex-Hormon und Askorbinsäure unschwer beeinflussen. Askorbinsäure mit der Virussuspension vermengt beeinträchtigt die Wirkung der letzteren. Die Versuchserfolge lassen eine funktionelle therapeutische Behandlung erhoffen.

Herr **B. Radnay,** Budapest: Leukämien des Säuglings und Kindesalters.

Verf. weist auf die Schwierigkeiten hin, welche bei der path.-anat. Differentialdiagnose der kindlichen Blutkrankheiten bestehen. Es müssen von den wirklichen Leukämien (von denen heutzutage im Kindesalter nur das Vorkommen der akuten Myelose angenommen wird) die speziellen kindlichen Blutkrankheiten (Jaksch-Heyem Anämie, Pfeiffers Drüsenfieber) und die sog. leukämischen Reaktionen, wie lymphoide und myeloblastische Reaktionen, berücksichtigt werden. Das Blutbild, das größte Hilfsmittel des Klinikers, fehlt dem Pathologen; deshalb muß er die genauesten zytologischen Untersuchungen anstellen oder das qualitative Blutbild aus den mikroskopischen Präparaten zusammenzustellen versuchen, was auch Verf. gelang. Vier Fälle werden angeführt: 1. Ein Säugling von 2 Monaten mit 680000 Leukozyten. Bei der Sektion zeigten sich zahlreiche Blutungen des ganzen Körpers, auch des Gehirns und der Muskulatur: akute Myelose. 2. 5jähriges Kind (90000 Lz.), mikroskopisch subakute Myelose. 3. 8jähr. Knabe (43000 Lz.). Neben zahlreichen Granulozyten auffallend die große Zahl der Myeloblasten: myeloblastische Reaktion, die eine Halsphlegmone bzw. Sepsis begleitete. 4. 2jähriges Kind, das von einer inzidierten Lymphdrüse ausgehend an Phlegmone und Sepsis litt. Pathologisch erwies sich der Fall als Pfeiffersches Drüsenfieber.

Herr **A. Kálló,** Budapest: Ueber die sogenannte spontane Aortenruptur.

Die Ruptur der Aorta wird in der Pathologie „spontan" genannt, wenn sie an scheinbar intakter Aorta entsteht. Die Bezeichnung ist veraltet, da neulich der Ruptur

wohldefinierte Gewebsveränderungen zugrunde gelegt werden, die vor allem das Elastikasystem der Aorta befallen. Dieses geht in verschieden großen Flecken zugrunde, wodurch es zur hochgradigen Schwächung der Aorta kommt. Hinsichtlich der Ursache sind die Ansichten verschieden. Vortr. führt die Veränderung auf Toxinwirkung zurück, die verschiedentlich bedingt sein kann. In einem Fall handelte es sich um eine Gestationstoxikose. Bei der Untersuchung schwerer toxischer Tuberkulosefälle fand er im Elastikanetz der Aorta schwere Zerstörungen. Hier kam es zu keiner Ruptur, wahrscheinlich da die Mehrbelastung infolge der Bettruhe fehlte. Diese Wirkung der Tuberkulotoxine ist bisher unbekannt. Vortr. stellt auf Grund seiner Beobachtungen unter Berücksichtigung der Daten anderer Verfasser fest, daß es außer den bisher bekannten auch eine seltene Aortenerkrankung gibt, die besonders an der Stelle der stärksten Inanspruchnahme (am Bulbus) auftritt und sich vor allem im Elastikaausfall, dann im Untergang der kollagenen und der glatten Muskelelemente äußert. Die Veränderung ist ausgesprochen regressiver Art, frei von jeder entzündlichen Begleiterscheinung. Ihre Bedeutung besteht darin, daß sie beim hochgradigen Vorhandensein unter der Mitwirkung geringer Traumen oder erhöhter Inanspruchnahme zu einer Ruptur Anlaß geben kann. Das Trauma ist immer nur das auslösende Moment, nie stellt es die Ursache dar. Als Bezeichnung wird der Name „Mesodystrophia aortae toxica" vorgeschlagen. Die Veränderung dürfte in geringerem Ausmaß bei verschiedenen Toxikosen kaum selten vorkommen, ihr wurde aber, da sie makroskopisch nicht wahrgenommen werden kann, bisher keine entsprechende Beachtung geschenkt.

Herr **A. Furka,** Budapest: Die intrapulmonären arteriellen Sperrvorrichtungen und Bronchialwandganglien von Kaninchen.

Die von Prof. E. v. Balogh im Jahre **1938** nachgewiesenen (31. Tagg. dtsch. path. Ges.) intrapulmonären arteriellen Sperrvorrichtungen in der Kaninchenlunge wurden von ihm im Budapester Path.-anat. Universitätsinstitut in lückenlosen Serienschnitten auf ihre topographische Verteilung untersucht, welche nach der Erfahrung des Verf. im reifen Fetus noch nicht zur Geltung kommen.

Für das Vorhandensein von arteriovenösen Anastomosen fand er keinen Anhaltspunkt. Die Bronchialwandganglien betrugen im Durchschnitt 150×22 μ. Sie waren bis zu den knorpellosen Bronchiolen von 1 mm Durchmesser zu verfolgen. Die Mehrzahl dieser Ganglienzellen gehört zu den sogenannten dunklen Zellen im Sinne von F. Kiss, d. h. zum sympathischen System.

Herr **J. v. Baló,** Szeged: Ueber die Bedeutung der Corpora amylacea im Zentralnervensystem.

Redlich behauptete, daß Corpora amylacea innerhalb der Gefäße des Zentralnervensystems nicht beobachtet werden können. Verf. konnte dagegen die Amyloidkörper in Fällen von funikulärer Myelose im verlängerten Mark und im Gehirn innerhalb der Kapillaren und Venen beobachten, und er kommt zu dem Schluß, daß die Corpora amylacea in die Gefäße eintreten können.

Weiterhin untersuchte Verf. an größerem Sektionsmaterial das Zentralnervensystem von Ulkuskranken und konnte in 10 Fällen innerhalb der Hirngefäße Gebilde nachweisen, welche förmlich und färberisch den Corpora amylacea entsprechen. Die Körperchen kamen auch innerhalb solcher Gefäße zur Beobachtung, welche auf Grund des Baues der Wand als Arterien betrachtet werden können. In solchen Fällen sind Amyloidkörper in der Umgebung der Gefäße oder im Gehirn überhaupt nicht vorhanden und deshalb ist es anzunehmen, daß die Corpora amylacea mit dem Blutumlauf in das Gehirn gelangten. Woher sie stammen, bedarf weiterer Klärung.

Herr **K. von Wolff,** Budapest: Vergleichende Untersuchungen über experimentelle Granulationsprozesse.

Der Vortrag weist auf jene Schwierigkeiten hin, die sich bei der histologischen Differenzierung zwischen Tuberkel und Gumma ergeben. Er beschäftigt sich weiter mit jenen Untersuchungen, in welchen man bemüht war mit den aus dem Körper des Tuberkelbazillus extrahierbaren Phosphatidsäuren experimentell Tuberkel hervorzurufen. Schon bei früheren Experimenten fiel auf, daß in experimentell hervorgerufenen Benzpyrensarkomen der weißen Ratten auf Wirkung einer Radiumnadel Tuberkel nachahmende Veränderungen entstanden, welche man an dieser Stelle neuerdings demonstriert. Außerdem wurden in der Leber weißer Ratten kleine Kupfer- oder Zinknadeln oder zusammengeschweißte Kupfer-Zinknadeln angebracht, des weiteren wurden auch Experimente mit Anbringung von Radiumnadeln in der Leber ausgeführt. In jedem einzelnen der Serienexperimente entwickelten sich bei einzelnen Tieren in der Nachbarschaft des Nadelendes kleine Granulationsherde mit nekrotischem Zentrum, welche aus epitheloidzellenähnlichen Zellen, Lymphozyten, Leukozyten und aus an den Langhansschen Typ erinnernden Riesenzellen bestanden, und oft ein vollständig dem Tu

berkel ähnliches Bild darboten. Auf dieser Basis wird die Meinung aufgestellt, daß der durch den Tuberkelbazillus ausgelöste Tuberkel sich nicht auf die Wirkung irgendeines spezifischen chemischen Produktes des Tuberkelbazillenkörpers entwickelt, sondern nur die Folge seines nichtspezifischen dauernd und gleichmäßig wirkenden degenerativ-nekrobiotischen Reizes ist, welchen aus dem Körper des Tuberkelbazillus ausströmende Toxine verursachen.

Frau **P. Bizza**, Budapest: Angeborene Darmgummata.

Darmgummata kommen bei angeborener Syphilis nach den früheren Verff. in 10—12 %, nach den neueren bloß in 5—6 % vor. Nach den Beobachtungen der Vortragenden ist die Erscheinung noch seltener. Zwei Fälle werden besprochen; ein neugeborener Junge, der 6 Tage lebte, zeigte bei der klinischen Untersuchung und auch bei der Sektion augenscheinliche Symptome der angeborenen Syphilis. In dem Dünndarm waren ausgedehnte Geschwüre von nekrotischer Grundlage vorhanden, die sich bei der histologischen Untersuchung als exulzerierte Gummata erwiesen. Spirochäten waren nur in den Nebennieren nachzuweisen. Der andere Fall, der eines frühgeborenen Mädchens, lebte 29 Stunden. Der klinische und Sektionsbefund stimmte ungefähr mit dem vorigen Fall überein; hier waren aber nur zwei kleine Geschwüre zu sehen. Bei der histologischen Untersuchung erwiesen sich auch diese als Gummata; in den Organen, selbst in der exulzerierten Darmschleimhaut, konnten zahlreiche Spirochäten nachgewiesen werden.

Herr **L. Karoliny**, Gyula: Ueber die feineren Veränderungen des Bindegewebes bei Allergie.

Es wurde das Verhalten der Gitterfasern und der elastischen Fasern beim Arthusschen Phänomen und in einigen inneren Organen untersucht. 24 Std. nach der Erfolgsinjektion zeigen die elastischen Fasern einen ausgedehnten Zerfall, die Ueberbleibsel dieser Fasern trennen sich von den kollagenen Fasern, auch der Ortswechsel dieser Fasern ist zu beobachten. Diese Veränderungen sind aber nicht in den oberflächlichen Schichten der Haut ausgeprägt, sondern eine stärkere Veränderung der elastischen Fasern geht nur mit der Auflockerung und Durchtränkung der Bindegewebe einher.

Die Silberfasern schwinden nicht in einer so ausgedehnten Art, vielmehr werden diese Fasern zerstückelt, aufgesplittert. Auch diese Erscheinung ist an den ödematösen Bezirken besonders ausgeprägt. Auch eine Verdickung der Silberfasern kommt zum Vorschein, die auch in den Nebennieren und in der Leber vorkommt.

Das Verhalten dieser Fasern ist mit ihrem anatomischen Aufbau verbunden, aber besonders der Zerfall der elastischen Fasern kann auf einer Wirkung der „H"-Substanzen beruhen, und so kann der Schwund der elastischen Fasern unter Umständen als ein Zeichen allergischer Herkunft betrachtet werden. Das Verhalten der Silberfasern sei demgegenüber vielmehr als mechanisch bedingt.

Herr **G. Romhányi**, Budapest: Ueber die submikroskopische Struktur des Amyloids.

Nach seinen im Budapester path.-anat. Universitätsinstitut ausgeführten Untersuchungen zeigt das ungefärbte in Kanadabalsam untersuchte Amyloid keine Doppelbrechung, ist scheinbar isotrop. Imbibiert man aber das Amyloid mit Medien verschiedener Brechzahlen, so erweist sich das Amyloid in Anilin (n. 1.585) isotrop, zeigt aber in Medien mit herabsinkenden Brechzahlen als eine allmählich steigende positive Doppelbrechung, welche aber auch im Wasser (n. 1.333) noch als sehr schwach zu bezeichnen ist. Mit Kongorot gefärbtes Amyloid weist eine sehr deutliche Doppelbrechung auf, welche das Fünffache der im Wasser gemessenen Doppelbrechung erreicht. Die Erklärung dieser Erscheinung liegt darin, daß das Kongorot sich an die schon ohnehin geordnet vorhandenen Amyloid Mizellen anlagert.

Herr **L. Haranghy**, Kolozsvár: Lipoidgranulomatose der Weichteile.

Vorführung der Lipoidgranulomatose (Hand-Schüller-Christiansche Krankheit) einer 56jähr Kranken, mit Lipoidgranulationen auf der Unterschenkelhaut, in der Umgebung des Nucleus dentatus, der Hypophysenkapsel, dem Infundibulum, dem Tuber cinereum, ferner in der Wand des rechten Vorhofes, der Aorta, den Nierenhili und dem Pankreas, überdies mit lipoidfreien Herdbildungen in der Milz, der Leber und den Lymphknoten des Leberhilus. Die Knochen waren frei von Granulationsgewebe. Das Fehlen der Knochenveränderungen verleiht dem Krankheitsbild das Gepräge der Selbständigkeit und liefert ein Beispiel dafür, daß die Lipoidgranulomatose in ihrer Erscheinungsform der Lymphogranulomatose sehr ähnlich sein kann. Das für die Erkrankung kennzeichnende Granulationsgewebe besteht aus aktiven Mesenchymelementen; sein Ausgang vom perivaskulären Bindegewebe, die umschriebenen lipoidfreien Granulome und die eosinophilen Zellen weisen auf den allergischen Charakter der Erkrankung hin. Die

Krankheit ist als eine primäre Granulomveränderung aufzufassen, bei welcher die morphologischen Zeichen einer primären Stoffwechselstörung sich nicht nachweisen lassen. In der Entstehung der Gewebslipoidose dürfte eine hypophysäre, sekundär bedingte Störung des Lipoidstoffwechsels eine wesentliche Rolle spielen.

Herr **B. Korpássy**, Ungvár: Beiträge zum histologischen Bild der Schilddrüse von Neugeborenen.

In den letzten Monaten der Schwangerschaft macht sich bei der Frucht eine seltsame Umwandlung der Schilddrüsenstruktur bemerkbar. Entgegen der aus den 4.—6. Schwangerschaftsmonaten stammenden Schilddrüse, in der kolloidhaltige Follikel in großer Anzahl zu finden sind, ist in der Schilddrüse einer Frucht aus dem 7. bis 9. Schwangerschaftsmonat, sowie in der der Neugeborenen Kolloid nur stellenweise oder überhaupt nicht zu finden. Im histologischen Bild herrscht außer dem Kolloidmangel eine verschieden starke kapillare Hyperämie, ferner mächtige Epitheldesquamation vor. Neben den drei bekannten Merkmalen wird vom Verf. als vierter Zug die Epithelhyperplasie hervorgehoben. In den Schilddrüsen der mehr als einige Wochen alten Säuglinge sind die Follikel schon zumeist wieder kolloidhaltig, die Epitheldesquamation und Hyperplasie sind fast immer verschwunden.

Die bei Neugeborenen vorliegende Hyperplasie und Hyperfunktion der Schilddrüse läßt sich mit der Schilddrüsenvergrößerung der Schwangeren vergleichen. Neben zahlreichen Veränderungen des fetalen Organismus wird vom Verf. auch die Hyperplasie und die Hyperfunktion der Schilddrüse von Neugeborenen als die Folgeerscheinung der vorübergehenden Wirkung der Schwangerschaftshormone aufgefaßt.

Herr **G. Szabó**, Budapest: Beiderseitige spontane Nebennierenblutung als unerwartete Todesursache kleiner Kinder.

Verf. beobachtete im Gerichtlich-Medizinischen Institut Budapest seit 1937, also binnen 5 Jahren, unter 4695 plötzlichen Todesfällen lediglich 4 Fälle, in denen spontane Nebennierenblutung die unmittelbare Todesursache war. Alle diese Fälle kamen bei Kindern vor, von denen das jüngste 12, das älteste 18 Monate alt war. Nach den einleitenden Symptomen des Waterhouse-Friedrich-Syndroms trat der Tod nach mehr als 12 Stunden bzw. binnen 36 Stunden ein. Nebst den Oberhautblutungen war die Blutung der Nebenniere der einheitlichste Befund, die auf Grund des mikroskopischen Bildes Grad II der Goldzieherschen Einteilung entsprach, indem wohl die Blutung die Marksubstanz und die Lymphspalten durchsetzte und kammzahnartig auch zwischen die Balken der Zona fasciculata eindrang, ohne daß jedoch im interstitiellen Gewebe mit größeren umschriebenen Gewebszerstörungen einhergehende Blutergüsse entstanden wären. Er fand in den Kapillaren der inneren Rindenschicht Fibrinkörner, vermochte jedoch Bakterium-Embolien nicht nachzuweisen. Die Nebennierenblutung war Komplikation einer in ihren Symptomen noch nicht enfalteten akuten Infektionskrankheit.

Herr **J. Gy. Fazekas**, Szeged: Die Wirkung des Rindenextraktes hypertrophischer Nebennieren auf den Glykogengehalt der Leber und der Muskeln der Maus.

Verf. stellte teils aus normalen Kaninchennebennieren, teils aus solchen, die durch die Behandlung mit NH_4OH hypertrophisch geworden waren, nach dem Verfahren von Swingle und Pfiffner Rindenextrakte her (1 ccm = 1,5 g Drüse). Mit gruppenweise jeweils verschiedenen Konzentrationen dieser beiden Extrakte wurden je 20 infantile epinephrektomierte weiße Mäuse nach der Operation 7 Tage hindurch behandelt (Tagesdosis = 0,25 ccm), am 8. Tag getötet und der Glykogengehalt der Leber und Muskulatur nach dem Verfahren von Good, Kramer und Somogyi bestimmt. Durch den Rindenextrakt aus hypertrophischen Nebennieren konnte der Glykogengehalt der Leber und Muskulatur bedeutend stärker erhöht werden als durch die gleichen Mäuseeinheitsdosen des Rindenextrakts aus normalen Nebennieren. Dies ist ein neuer Beweis, daß die durch NH_4OH-Behandlung hypertrophisch gewordenen Nebennieren auch eine gesteigerte Funktion ausüben. Die Ergebnisse zeigen ferner, daß die Nebennierenrinde neben dem zur Lebenserhaltung wichtigen Hormon auch noch einen glykogenbildenden oder fixierenden Stoff bilde, dessen Ueberproduktion in der hypertrophischen Nebenniere einen höheren Grad erreicht als die Ueberproduktion des lebenswichtigen Hormons. Wäre dem nicht so, dann würde der Leber- und Muskelglykogengehalt durch die gleiche Mäuseeinheitenmenge des Rindenextrakts aus normalen und hypertrophischen Nebennieren zumindest in annähernd gleichem Maße erhöht werden. Verf. spricht die Ansicht aus, daß der Rindenextrakt aus hypertrophisch-hyperfunktionierenden Nebennieren oder etwa die Anfachung der gesteigerten Funktion der Nebennierenrinde durch Arzneien zur Behandlung des Diabetes verwendet werden könnte.

Herr **L. Barla Szabó,** Budapest: Ueber die Veränderungen exsudativen Charakters bei Lungentuberkulose.

Die auf die Wirkung des Tuberkelbazillus in der Menschenlunge entstehenden Initialveränderungen können nicht als geklärt angesehen werden. Auch hinsichtlich der intrapulmonalen Verkäsungen sind die Ansichten geteilt. Hübschmann sagt hierüber, die Verkäsung des Initialexsudates sei primär, erst dann komme es zu der am Rand der Verkäsung manchmal zu beobachtenden Proliferation der Epitheloidzellen.

Aus dem Sektionsmaterial des Pestujhelyer Arbeiterkrankenhauses (Spital des Landesinstitutes für soziale Versicherung) wurden 20 Fälle histologisch eingehend studiert. Die histologische Untersuchung der verschiedenaltrigen Streuungsherde ergab, daß die Vermehrung der Epitheloidzellen, entgegen der Ansicht Hübschmanns, der Verkäsung immer zuvorkommt. Die Epitheloidzellen sind hier keine Granulationselemente, sondern im intraalveolaren zelligen Exsudat enthalten. Nach Verf. stellen diese überwiegend Reizformen von Histiozyten dar.

Herr **I. Cseh,** Baja: Eine sich an tuberkulöse Meningitis anschließende Meningokokkusinfektion.

Bei einem 5jähr. Mädchen trat eine klinisch typische Meningitis auf. Der Liquor war trüb, Zellen und Eiweißkörper waren vermehrt. Bakteriologische Untersuchung: Bei der zweiten Punktion Meningokokken im Ausstrichpräparat und typische Kolonien auf dem entsprechenden Nährboden. Tod am 5. Tage trotz Sulfonamidbehandlung. Sektion: Typische tuberkulöse Basilarmeningitis, Miliartuberkulose. Primärherd im rechten Hilus gefunden (erbsengroßer verkäster Lymphknoten). Vortr. ist der Ansicht, es käme zunächst zu einer hämatogenen Streuung einschließlich Miliartuberkulose, der sich die Meningokokkeninfektion erst später angeschlossen habe.

Herr **F. Orsós,** Budapest, Mechanismus der Epithelabschürfungen.

Auf Grund von systematischen Beobachtungen an der Leiche und Experimenten beschreibt O. die Haupttypen der Abschürfung und deren Entstehung. Die durch geeignete Versuche geklärten mechanischen Grundvorgänge ermöglichen auch die mechanische Deutung der Form der Epithelabschürfungen und die auf diesem Wege gewonnene Erfahrung fördert die gerichtsmedizinische Klärung von verwickelten Verletzungen, namentlich solcher durch stumpfe Gewalt entstandener.

Die Grundform der Epithelabschürfungen ist der dreieckige Epithellappen, dessen Basis immer in der Richtung der Bewegung liegt. An der reibenden Fläche bilden die haftenden Epithelfetzchen pfeilförmige Flocken, deren Spitze in der Richtung der Bewegung liegt, also entgegengesetzt, als die Spitze der Epithellappen der geschürften Hautfläche.

Herr **A. Kassai,** Budapest: Geometrische Analyse durch rollende Räder hervorgebrachter Hautverletzungen.

Vom rollenden Rade überfahrender Fahrzeuge auf der Körperoberfläche hervorgebrachte Verletzungen sind als Bruchstücke von in die verschiedenen Zykloidensysteme gehörender Kurven aufzufassen; somit beziehen sich die geometrischen Gesetze der Zykloiden auch auf sie. Auf dieser Ueberlegung fußend nahm sich Verf. die geometrische Analyse dieser Verletzungen vor. Die Analyse erfolgte auf Grund von Messungen und Berechnungen im Sinne der geometrischen Beziehungen der die Formeigenheiten der Kurven beeinflussenden Faktoren, wie Radhalbdurchmesser (r), Tangentenwinkel (μ), Höhe des Berührungspunktes über dem Erdboden (y), Anfahrwinkel des Rades (γ), Neigungswinkel von Körperoberflächenebene und Vertikale (k). Nach dem Berechnen der den geometrischen Zusammenhang bestimmenden Formel bewirkte er experimentell mittels verschieden großer Räder Verletzungen in unterschiedlichen Körperlagen. Seine Messungen und Berechnungen erwiesen, daß die geometrische Analyse der Verletzungen ein geeignetes Verfahren für die Feststellung des Radhalbdurchmessers und der Körperlage, insbesondere für die Ueberprüfung von Zeugenaussagen abzugeben vermag.

Herr **L. Jankovich,** Debrecen: Intimarupturen infolge Fernwirkung von Schußverletzungen.

Verf. beschreibt zwei Fälle von Schußverletzungen: In dem ersten Fall verletzte die Kugel eines Manlichers einen Hauptstamm der Art. renalis. Oberhalb des durchtrennten Gefäßes waren kleine Querrisse an der Intima zu sehen. — In dem zweiten Falle wurde der Schuß aus einem Mausergewehr abgefeuert. Die Kugel durchquerte den Unterarm und Bauch des Verletzten so, daß die Art. radialis und Aorta nur tangential getroffen wurden. In beiden Gefäßen entdeckte Verf. oberhalb des Schußkanals Intimarupturen, in der Aorta sogar 5 cm weit vom Schußkanal ohne äußerliche Verletzungen.

Experimentell konnte die erwähnte Fernwirkung in der Leiche nicht erzeugt werden, woraus Verf. den Schluß zieht, daß die Rupturen nur in dem lebenden Organis-

mus durch hydrodynamische Wirkung entstehen nämlich so, daß die hydrodynamische Kraft mit dem Blutstrom zusammenstößt. An dieser Stelle des Gefäßes wegen starker und plötzlicher Erweiterung entstehen die Intimarisse. — Die erwähnte Fernwirkung von Kugeln großen Kalibers ist in der gerichtsärztlichen Literatur bisher wahrscheinlich darum nicht beschrieben worden, weil Schüsse aus Militärgewehren selten gerichtsärztlich untersucht werden.

Herr **S. Ökrös,** Debrecen: Beiträge zur Lehre der Rauchgasvergiftung.

Verf. untersuchte das Blut und die inneren Organe in 7 Fällen von Rauchgasvergiftung verstorbener Kinder. Er konnte eine deutliche Vermehrung der weißen Blutzellen nachweisen. Die eosinophilen Leukozyten waren grau verfärbt mit einigen Kohlenteilchen in ihrem Plasma.

Unter den inneren Organen enthielt die Milz die größte Menge von Rauchpigment. Makroskopischer Milzbefund: In der Mitte der Malpighischen Follikel ring- und bogenförmige grau-braune Verfärbung. Mikroskopischer Befund: Das Rauchpigment häufte sich in den adventitiellen Zellen der Follikelarterien und in den Retikulumzellen der Sinuse an. Die Leber enthielt nur wenig Rauchpigment in den Kupfferschen Zellen und in dem periportalen Bindegewebe und noch weniger die Lungen und ihre Lymphknoten.

Die Milz als Blutfilter fängt also den größten Teil des Rauchpigmentes ab.

Herr **I. Feldmann,** Békéscsaba: Ueber eine intrauterine Erkrankung des respiratorischen Epithels.

Vortr. hatte bei 29—56 cm langen Neugeborenen bisher 11mal eine auffallende Vermehrung der sog. respiratorischen Platten beobachtet. In den respiratorischen Bronchiolen und Alveolen sind nämlich etwa hornepithelgroße plattenförmige, dünne, polyedrische oder unregelmäßig geformte meist kernlose homogene glasig durchscheinende, bei Anwendung von Mallorys Bindegewebsfarbgemisch orangegelb, selten bläulich erscheinende oder ungefärbt bleibende Bildungen sichtbar. Die oft gefaltet oder zerknittert aussehenden Platten bilden gewöhnlich lockere Gruppen, stellenweise sind sie aber zusammengedrängt. In manchen respiratorischen Hohlräumen sind auch zahlreiche kleine kubische Zellen mit den Platten vermengt. An solchen Stellen sieht man fließende Uebergänge von aus kubischen Elementen bestehenden Zellgruppen zu wenig Kerne besitzende plattenartige Synzytien und kernlose Lamellen. Eine Epithelauskleidung ist in solchen respiratorischen Räumen nicht wahrzunehmen. — Die Plattenansammlung kann makroskopisch erkennbare Ausdehnung in Form umschriebener, wegen ihrer hellroten Farbe als lufthaltig imponierender Herde aufweisen, die an bronchopneumonische Lungenteile erinnern, doch auf Druck weder Eiter noch Schleim entleeren. Die Plattenanhäufung kann zu einer beträchtlichen Vergrößerung der Lungen führen und dann durch Verstopfung der meisten respiratorischen Räume lebensgefährlich bzw. tödlich werden. Die Krankheit wird als eine selbständige nosologische Einheit mit dem Namen Bronchiolopneumonopathia lamellaris desquamativa bezeichnet. Wahrscheinlich liegt der gesteigerten Proliferation des respiratorischen Epithels und dessen massenhafter Umwandlung zu Platten eine Entwicklungsanomalie zugrunde. Diese Auffassung wird dadurch unterstützt, daß eine Plattenvermehrung auch im frühen fetalen Leben (bei 29 cm langer Frucht) vorkommt.

Herr **J. Incze,** Szeged: Qualitative und quantitative Diatomeenuntersuchungen an Ertrunkenen.

Neuere Untersuchungen an 8 Ertrunkenen und an Kaninchen. Bis zu 7 Tagen des Verweilens im Wasser, also im Anfangsstadium der Wasserfäulnis, waren in der Flüssigkeit bzw. im Spülwasser des Herzbeutels und der Bauchhöhle keine, in der Brusthöhlenflüssigkeit bloß wenig, im Blut und in den inneren Organen hingegen viel Diatomeen zu finden. Während der warmen Sommermonate ließ Verf. 2 Säuglingsleichen in einer dünnen Diatomeensuspension 3 und 5 Tage liegen. In der Lunge fanden sich auch in den subpleuralen Teilen Diatomeen, während die inneren Organe und die Hohlraumflüssigkeiten diatomeenfrei waren. — Kaninchen waren in Äthernarkose in einer verdünnten Kultur von Rhoicosphenia ertränkt worden und blieben dann 3—5 Tage in einer Reinkultur von Gomphonema (einer Diatomee ähnlicher Größe und Gestalt) liegen. In der Lunge der Tiere fand sich zu 72—78 % Rhoicosphenia und zu 28—22 % Gomphonema; in den inneren Organen nur Rhoikosphenia. Bei 2 Tieren waren am 5. Tag im Spülwasser der Brust- und Bauchhöhle vereinzelte Exemplare von Rhoicosphenia zu finden. Aus den Ergebnissen zieht Verf. den Schluß, daß die in den Kreislauf gelangten Diatomeen in den ersten Tagen des Verweilens im Wasser bzw. der Wasserfäulnis noch zum Nachweis des Ertrinkungstodes zu verwenden sind. Durch Versuche wird bewiesen, daß bei dem Bestreben, die Stelle des Ertrinkungstodes der aus einem Fluß geborgenen Leichen nachzuweisen, in erster Linie der in den Kreislauf eingedrungene

Diatomeentypus maßgebend sei. Der Diatomeenbefund in der Lunge kann nämlich durch das Fortgeschwemmtwerden der Leiche eine Aenderung erfahren.

Herr **A. Kassai,** Budapest: Gemeinsames Vorkommen von Erstickung durch Selbsterhängen und Embolie des Hauptastes der Art. pulmonalis als Konkurrenztodesursachen.

47jährige Frau erhängte sich an in 3 m Höhe angebrachtem Nagel. Bei der Sektion beobachtete er die typische Erhängungsfurche, sowie die von Thrombose der rechten Schenkelvene ausgehende Embolie des Hauptastes der Art. pulmonalis. Die Untersuchung schloß die Mitwirkung fremder Personen beim Erhängen in unzweifelhafter Weise aus. Die Embolie des Hauptastes der Art. pulmonalis mußte in der letzten Phase des Selbsterhängens, während Schaffung der zum Zustandekcmmen des Tcdes erforderlichen Bedingungen oder hinterher, eintreten. Der Fall kann vom Gesichtspunkte der Handlungsfähigkeit und der Feststellung der wirklichen Todesursache aus Anspruch auf Interesse erheben. Einen ähnlichen Fall fand er im einschlägigen Schrifttum bisher nicht.

Herr **I. Feldmann,** Békéscsaba: Neuere Beiträge zur Kenntnis der intrauterinen Mazerationsvorgänge.

Neben den bloß mikroskopisch erkennbaren Mazerationszeichen (Anwesenheit massenhafter zusammengedrängter Zylinderzellen in einzelnen Bronchiolen nebst Intaktheit der roten Blutkörperchen) wurde vom Vortragenden auch die noch anhaltende Leichenstarre zur Feststellung des während des Geburtsvorganges erfolgten Todes in Anwendung genommen. — Die Anhäufung und Zusammendrängung der losgelösten Epithelien in den Bronchiolen wird vom Vortragenden auf die vielmals wiederkehrenden, die Oberfläche des Körpers wie auch die inneren Organe zusammenpressenden Gebärmutterkontraktionen zurückgeführt, durch welche die desquamierten Zylinderzellen von ihrer Ablösungsstelle bis zu durch starken Kontraktionsdruck eingeengten Bronchiolenteilen verschoben und vor dem Hindernis zusammengedrängt werden. Diese Auffassung wird indirekt dadurch gestützt, daß eine Anhäufung der Zylinderzellen bei einem nach tubarem Abort aus der Bauchhöhle entfernten mazerierten Fetus und bei durch Fäulnis bedingter Mazeration einer lebend geborenen Frucht, bei denen eine den Brustkorb nach dem Tode fest zusammenschnürende Einwirkung nicht angenommen werden kann, vermißt wurde. Vortr. erwähnt schließlich, daß in seinem Sektionsmaterial (50 Fälle) die Lues unter den Todesursachen der mazerierten Früchte nur mit 6 % vertreten war, welche Tatsache mit der auch literarisch allgemein verbreiteten ärztlichen Ansicht über mehr als 50proz. Beteiligung der Lues unter den mazerierten Früchten in schroffem Widerspruch steht.

Herr **H. Csermely,** Munkács: Myoma recti.

Verf. berichtet über einen Fall von Myoma recti eines 62jährigen Mannes, bei dem die klinischen Symptome und das makroskopische Bild auf Krebs deutete. Die kleinapfelgroße Geschwulst lag in der Ampulle an der hinteren Wand und wölbte die Schleimhaut vor. Histologisch fand Verf. ein typisches Fibromyom mit unregelmäßig verzweigten glatten Muskelbündeln, zwischen denen befinden sich feine Bindegewebsfasern. Regressive Veränderungen sind nicht vorhanden.

Der Kranke ist 10 Monate nach der Operation klaglos.

Herr **K. Farkas,** Budapest: Lipoblastoma sarcomatodes colli.

Bei einem 52jährigen Mann entstand am Halse eine faustgroße, beinahe die Schilddrüse umhüllende Geschwulst, die sich nach der operativen Entfernung als typisches Lipom erwies, jedoch ca. 7 Monate darauf rezidivierte und in die rechte Brusthöhle vordrang. Nach der zweiten, radikalen transthorakalen Operation kam es zum Exitus. Die Obduktion wurde im Budapester path.-anat. Universitätsinstitut ausgeführt. Der intrathorakale Anteil des Geschwulstgewebes erwies sich zum Teil als Osteochondrofibroma myxomatosum, zum Teil als bösartig entartetes Lipoblastoma (sarcomatodes) im Sinne Picco.

Herr **F. Balogh,** Budapest: Fibroma thecocellulare xanthomatodes ovarii und seine Beziehung zu dem Adenoma malignum.

Verf. beschreibt 4 Ovariengeschwülste mit Thecazellen, welche im Budapester path.-anat. Universitätsinstitut untersucht wurden. Klinisch verliefen 2 von den vieren symptomlos, bei zweien trat Blutung in der Klimax in Erscheinung. Makroskopisch besitzen die Geschwülste eine Größe von der Fingerbeere bis zur Faust und haben eine höckerige Oberfläche, die Schnittfläche ist von der charakteristischen gelben Farbe. In einem Fall war das Neugebilde in einer Zystenwand vorfindbar. Mikroskopisch gekennzeichnet sind die Geschwülste durch die Aehnlichkeit ihrer Zellen mit denen der

Theca interna sowie durch den überaus feinkörnigen, doppelt-brechenden Lipoidgehalt. Die hormonellen Beziehungen dieser Geschwülste dürfen in allen 4 Fällen angenommen werden, weil zwei Fälle das übliche Bild einer Hyperplasia glandularis endometrii zeigen, in einem Fall mit einer inneren Adenomyosis der Gebärmuttermuskulatur. In zwei Fällen ergab die Schleimhaut der Gebärmutter das Bild eines Adenoma malignum tubulare, darunter in einem Fall mit Metaplasie.

Herr **P. Eiserth,** Budapest: Glomustumoren.

Vortr. faßt kurz die Entwicklung der sich auf die arteriovenösen Anastomosen beziehenden Kenntnisse, den morphologischen Aufbau der Anastomosen und ihre physiologische Aufgabe zusammen. Dann beschäftigt er sich ausführlich mit den aus den arteriovenösen Anastomosen sich entwickelnden sog. Glomusgeschwülsten auf Grund von vier eigenen Fällen. 1. In der Haut des rechten Oberarmes eines 29jährigen Mannes sitzende linsengroße Geschwulst, welche seit 10 Jahren wächst und sehr schmerzhaft ist. Histologisch erwies sich die Geschwulst als ein Glomustumor von angiomatösem Typ. 2. 54jähriger Mann mit einem auf der linken Seite des Halses sitzenden haselnußgroßen Tumor, in welchem neben typischen Teilen hauptsächlich die Gefäße dominierten. 3. 42jährige Frau, von deren viertem Finger der rechten Hand unter dem Nagel ein seit 15 Jahren bestehender schmerzhafter Glomustumor von epitheloidem Typ entfernt wurde. 4. Ein aus der linken Steißgegend eines 44jährigen Mannes entfernter schmerzhafter Knoten, welcher Ischiasbeschwerden verursachte und sich als Glomustumor von epitheloidem Typ erwies. Die Geschwülste waren in jedem einzelnen Fall gutartig, und auf Grund ihrer histologischen Struktur entsprachen sie den zum erstenmal von Masson veröffentlichten Glomusgeschwülsten.

Herr **I. Cseh,** Baja: Großzelliger Schilddrüsenkrebs.

Der faustgroße Tumor des rechten Schilddrüsenlappens bestand aus 15—30 Mikron großen, unregelmäßig-vieleckigen, geschrumpften Zellen mit hellrotem feinkörnigem Plasma und geschwollenen chromatinarmen Kernen. Zahlreiche Mitosen. Keine tubulare oder alveolare Struktur, ärmliches Stroma, wenig interzellulare filamentöse Substanz. Stellenweise Riesenzellen, wahrscheinlich aus der Verschmelzung von Tumorzellen. Es gibt Riesenzellen mit 2—3 Kernen, ferner ganz große, mit einverleibten Kernfragmenten und Leukozyten. Der Tumor war fettfrei. Glykogenfärbung kam nicht in Frage (in Formalin fixiertes Material). — Vortr. versucht, die Geschwulst einzuteilen. Die Schwierigkeiten der Einteilung (Widersprüche zwischen klinischem Verhalten und histologischem Aufbau bei den Schilddrüsentumoren) werden geschildert. Unter Heranziehung der Langhans-Wegelinschen Einteilung ist er der Ansicht, es handele sich um ein medullar-solides echtes Karzinom, wobei auch die Parastruma maligna in Betracht kommt.

Herr **E. Borsos-Nachtnebel,** Debrecen: Uebertragbares Fibroadenom der Brustdrüse in weißen Ratten.

Vortr. berichtet über Transplantationsversuche, die mit Fibroadenomen der Brustdrüse in weißen Ratten durchgeführt wurden. Die eine Geschwulst entwickelte sich in einer weiblichen Ratte, welche zur Schnellzucht gebracht wurde dadurch, daß man sie ihre Jungen nicht säugen ließ. Die andere Geschwulst entstand spontan. Die Geschwulst war in zwei Fällen auch auf männliche Ratten übertragbar. Es kamen verschiedene Umwandlungen in den Impftumoren vor. In einem Fall wurde eine atypische Drüsenwucherung beobachtet mit Plattenepithelzellen in den Drüsenlichtungen und Psammomkörperbildungen. In einem anderen Fall hat sich ein Fibrosarkom entwickelt.

Die typischen Fibroadenome kamen in dem implantierten Tiere nach einer ziemlich langen Latenzperiode (6—12 Monate) zur Entwicklung. Die verschieden umgewandelten Geschwülste hatten eine viel kürzere Latenzperiode. Bisher gelang es, die Geschwülste in der dritten Passage zu übertragen.

Verantwortlich für die Schriftleitung: Professor Dr. Georg B. Gruber, Göttingen, Planckstr. 8. Verlag und Anzeigenannahme: Gustav Fischer, Jena. Anzeigenleiter: Hans Schulz, Jena. I. v. W. g. Pl. Nr. 2 vom 1. 6. 1937.
Druck: Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle), Jena. — Printed in Germany.

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie
Bd. 80 Ausgegeben am 18. Mai 1943 Nr. 12

Aufruf

des Reichsgesundheitsführers über wissenschaftliche Veröffentlichungen.

Im Kriege ist es aus verschiedenen Gründen nicht möglich, in der medizinischen Fachpresse alle Arbeiten im gewünschten Umfange mit ihrem vollen Ergebnis zu veröffentlichen. Dadurch entstehen u. a. auch für den ärztlichen Wissenschaftler und Forscher Schwierigkeiten, z. B. bezüglich seines Prioritätsrechtes.

Aus all diesen Gründen bitte ich, alle Originalmanuskripte unter Beifügung sämtlicher Unterlagen und eines kurzen Referates — soweit sie nicht in der medizinischen Fachpresse erscheinen können — an meine Dienststelle (Berlin W 35, Tiergartenstr. 15) zu senden. Die Arbeiten werden dadurch an einer neutralen Stelle deponiert.

Alle Autorenrechte der Einsender in bezug auf eine spätere vollständige Veröffentlichung bleiben dadurch völlig unberührt. Conti.

Originalmitteilungen

Nachdruck verboten

Experimentelle Untersuchungen zur Frage der direkten und nervalen Erregbarkeit der Zelle an transplantierten Schilddrüsen und Ovarien

Von **W. Eger** und **W. Titze**

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau
Direktor: Prof. Dr. M. Staemmler)

Mit 2 Abbildungen im Text.

Die Anregung zu dieser Untersuchung gab ein Aufsatz G. Rickers in der von ihm ins Leben gerufenen allgemeinpathologischen Schriftenreihe. Im Heft 1 dieser Zeitschrift bringt Ricker in einem Beitrag über das „Nervensystem und das Innervierte" in kurzer und prägnanter Form seine bekannte Relationspathologie. Sie ist jedem Pathologen so bekannt, daß sich eine auch nur auszugsweise Darstellung an dieser Stelle erübrigt.

Zu der These von Ricker und zu seiner Zeitschrift nahmen in ausführlicher Weise Siegmund und Staemmler kritisch Stellung. Wir halten uns nicht für befugt, in derselben Weise die Lehre Rickers kritisch zu beleuchten. Wir möchten nur einen Punkt herausstellen, der von Siegmund und Staemmler betont wird und der wohl die jüngere Generation besonders berührt. Das ist die Einseitigkeit und Enge der Rickerschen Lehre. Wenn man auch nur bei geringer Kenntnis der chemisch-physikalischen Vorgänge im Körper den Versuch macht, den physiologischen oder pathologischen Ablauf der Reaktionen in oder außerhalb der Zellen, das Zusammen-

spiel von Fermenten, Vitaminen und Hormonen, die Verschiebung von Anionen und Kationen im Zusammenhang mit der Permeabilität der Zellmembranen nach dem Rickerschen System sich vorzustellen oder zu betrachten, dann muß man diesen Versuch von vornherein als aussichtslos aufgeben. Es muß, wie Siegmund betont, ein viel größerer und weiterer Gesichtspunkt für die Allgemeine Pathologie erstrebt werden, wie er auch heute in der exakten Naturwissenschaft über eine mechanistische Auffassung vergangener Zeiten hinaus gesucht und gefunden wird (Heisenberg). Dazu eröffnet sich für den Jüngeren wieder ein neuer schwieriger Punkt. Einmal ist, wie auch Siegmund zugibt, ein solcher Rahmen und eine systematische Betrachtungsweise für eine umfassende Allgemeine Pathologie nicht vorhanden. Siegmund versucht in seinen kritischen Bemerkungen zu Ricker andeutungsweise eine solche Richtung zu geben. Ein ähnlicher Versuch wird von Borst in seinem Artikel über „die Allgemeine Pathologie im medizinischen Unterricht" unternommen. Zum anderen ergibt sich eine fast nicht zu bewältigende Schwierigkeit in der Durchdringung des Stoffes, der außerhalb des dem Pathologen geläufigen und vertrauten Gebietes liegt, und in der kritischen Betrachtung und Sichtung dieses Materials, wenn es sich um junge Erkenntnisse handelt, die noch im Streit der Meinungen liegen. Dazu bedarf es einer ungeheuren Arbeit und meist einer Sachkenntnis, die man gar nicht besitzen kann.

Es ist nun wohl Aufgabe des Jüngeren und weniger Erfahrenen, immer wieder am Objekt die großen theoretischen Fragen zu prüfen und zu werten. Dazu soll diese kleine Untersuchung dienen. Sie soll fernerhin an einem kleinen Beispiel im Rahmen der Untersuchung zeigen, welche Schwierigkeiten, wie oben erwähnt, sich bei kritischer Betrachtung und Wertung von Grenzgebieten ergeben, deren Forschung noch im Fluß ist.

Die Fragestellung ging vom Kernpunkt der Rickerschen Lehre aus, daß die Zelle nur über das Nervensystem und nicht direkt erregbar sei. Ein geeignetes Objekt zur experimentellen Beantwortung der Frage schien uns das bekannte Verhalten innersekretorischer Drüsen auf ihr übergeordnetes Hormon des Hypophysenvorderlappens (HVL). Der nachgewiesene und auch anzunehmende Zusammenhang der innersekretorischen Drüsen mit dem Zentralnervensystem ließ die Möglichkeit offen, daß das Hypophysenvorderlappenhormon über das Nervensystem seine Wirkung ausübt. Wie lagen nun die Verhältnisse, wenn man den Zusammenhang mit dem Nervensystem unterbrach? Das geeignete Verfahren dazu erschien uns die Autotransplantation zu sein, also die Herauslösung der Drüse aus ihrem Zellverband und die damit gegebene vorübergehende Trennung vom Zentralnervensystem.

Für unsere Versuche benutzten wir Meerschweinchen, denen ein Schilddrüsenlappen autotransplantiert wurde, und infantile Ratten, denen wir die Ovarien verpflanzten.

Der erste Teil der Versuche, über dessen Ergebnis Titze in einer Dissertation in Breslau ausführlich berichtete, soll nur kurz wiedergegeben werden. Einem Teil der Meerschweinchen wurde der exstirpierte Schilddrüsenlappen in dieselbe Operationswunde zwischen die Halsmuskeln implantiert, einem anderen Teil in die Subkutis der Leistenbeuge. 8 Tage danach wurden bis zu 500 Einheiten (EH) thyreotropes Hormon in Einzeldosen verabreicht und die Tiere dann nach weiteren 4—7 Tagen getötet. Das Ergebnis der Versuche war eindeutig und stand in voller Uebereinstimmung mit den Angaben der Literatur. Marine, David und Rosen konnte bereits 2—3 Tage, Hinschberger 7 Tage nach der Transplantation Funktionsstörungen im Sinne einer Aktivierung durch die schilddrüsenwirksame Substanz des HVL feststellen.

Etwa dasselbe fanden Houssay, Silberberg und Eitel. Wenn Eitel die Reaktion des Transplantates erst voll ausgeprägt gegen Ende der vierten Woche, erste Zeichen bereits am Ende der ersten fand, beobachteten wir ausgeprägte Befunde sicher an unserem 12—14 Tage alten Material. Wir sehen den Grund dafür in der höheren Dosierung. Die Verfasser schließen ausnahmslos aus ihren Ergebnissen, daß eine Wirkung unabhängig vom Nervensystem auf dem Blutwege zustande kommen müsse.

Weit schwieriger lagen die Verhältnisse mit der Transplantation des infantilen Rattenovar. Das Ergebnis der ersten Versuchsreihen schien nämlich die Erfahrungen des vorangegangenen Versuches über den Haufen zu werfen und die daraus gezogene Schlußfolgerung zu widerlegen, um so mehr, als die uns zunächst bekannt gewordenen Literaturangaben über ähnliche Experimente mit unserem Ergebnis voll übereinstimmten.

Bei diesen ersten Versuchen wurde in verschiedenen Reihen an infantilen Ratten das eine Ovar nach Exstirpation des anderen ins Peritoneum reimplantiert oder unter Belassung des anderen in die Subkutis eingepflanzt. Diesmal wurde sofort mit der Injektion des gonadotropen Hormons (Prolan) begonnen und die Tiere nach 8 Tagen getötet. Abgesehen von geringen, unsicher zu beurteilenden Reaktionen war an den Ovarien nichts im Sinne einer Luteinisierung, also positiven Aschheim-Zondekschen Reaktion festzustellen. Demgegenüber traten häufig Nekrosen mit ausgedehnten Hämorrhagien auf. Genau denselben Befund erhoben Fels, später als Nachuntersucher Wirz und Goecke. Bei wenig abgeänderter Transplantationstechnik gegenüber der unseren sahen sie ebenfalls die häufig auftretenden Nekrosen, sonst keine Reaktion, hatten also vollkommen dasselbe Ergebnis erzielt wie wir.

Bei länger durchgeführten Versuchen (über 14 Wochen) und bei fortlaufender Prolangabe konnten allerdings Wirz und Goecke an den Ovarien Veränderungen im Sinne einer positiven Ascheim-Zondekschen Reaktion sehen. Bemerkenswerterweise folgerten die beiden letzten Untersucher daraus, daß eine Mitwirkung des Sympathikus (also der Zusammenhang mit dem Nervensystem) beim Zustandekommen der Reaktion nicht notwendig sei. Die Unabhängigkeit der Reaktion vom Nervensystem sei das Kennzeichen jeder echten Hormonwirkung. Ein solcher über längere Zeit hin geführte Versuch war aber für unsere Fragestellung natürlich nicht stichhaltig. Denn bis dahin konnte das Transplantat wieder Anschluß an das Nervensystem (durch Regeneration) gewinnen. Die Versuche mußten also weiterhin kurzdauernd gestaltet werden.

Nach unserer Ansicht beruhte der erste negative Erfolg unserer Versuche nur auf einer mangelnden Ernährung des Ovars, wobei wir der Kapsel, die das Rattenovar umgibt, besondere Bedeutung beimaßen. Das genauere Studium der histologischen Bilder unserer vorhergehenden Versuche hatte gezeigt, daß sich der Kapselraum zwischen Kapsel und Ovar meist mit einer eiweißarmen Flüssigkeit füllte, die Kapsel weit abgehoben und das Ovar dadurch von einer innigen Verbindung mit dem umgebenden Gewebe abgehalten wurde. Dazu kam es noch häufig in dem noch anhängenden Tubenende zu zystischer Erweiterung der Tubenlumina, die dadurch ebenfalls das Ovar abdrängten, so daß es meist eigentlich nur mit einer kleinen stilartigen Basis feste Verbindung mit der Umgebung hatte.

Von dieser Erkenntnis ausgehend zerschnitten wir in weiteren Transplantationsversuchen das Ovar in kleine Stückchen und hatten diesmal Erfolg. Die Corpora lutea waren zwar klein, entsprachen etwa der Größe der vorhandenen reifen Follikel, traten aber doch gegenüber den Kontrollen eindeutig und fast regelmäßig auf.

Nach Abschluß dieser Untersuchungen wurde uns die Arbeit von Hohlweg bekannt, der mit ganz anderer Fragestellung Ovarien in Nieren transplantierte und nach Prolangaben eine volle Luteinisierung sah. Hohlweg berichtete dabei über keinerlei Schwierigkeiten. Dieses Ergebnis schien uns nur eine Bestätigung der oben geäußerten Ansicht, daß der Erfolg der Reaktion des Ovars von seiner Ernährung und Versorgung abhängt.

Nun wurde noch ein letzter Versuch unternommen, um das Ergebnis von Hohlweg nachzuprüfen und weiterhin noch einmal die Frage zu klären, ob auch bei subkutaner Transplantation ähnliche Ergebnisse zu erzielen waren, wie sie Hohlweg bei Verpflanzung der Nieren beschrieb.

Diesmal gingen wir bei der Herausnahme des Ovars und der Transplantation besonders sorgfältig vor. Das Ovar wurde mit einer feinen Schere

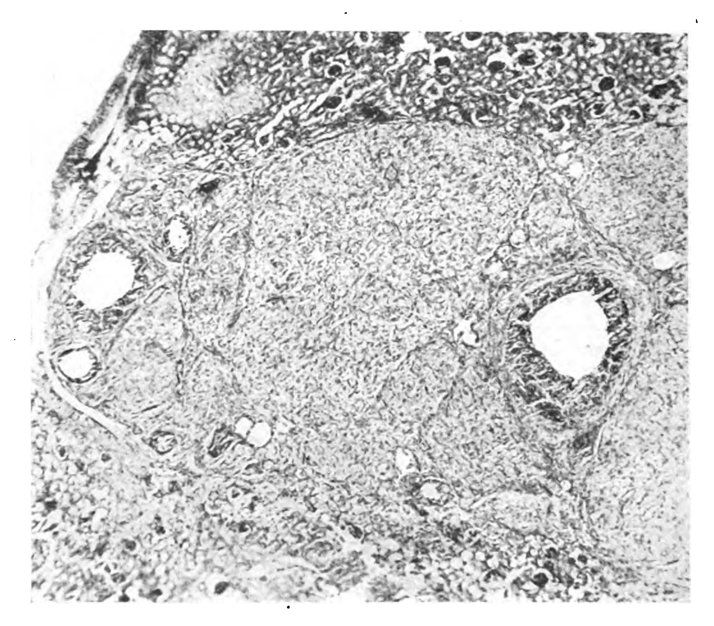


Abb. 1. Autotransplantiertes Ovar einer infantilen Ratte in der Niere 11 Tage nach Transplantation und Behandlung mit Prolan. Vollständige Luteinisierung.

herauspräpariert, von allen anhängenden Tuben- und Gewebsanteilen befreit und nur einmal eingeschnitten. Auf der einen Seite implantierten wir das Ovar in die Niere, auf der anderen in die Subkutis.

Bei dieser Technik hatten wir einen vollen Erfolg. Sowohl die in die Nieren (Abb. 1) wie die unter die Haut verpflanzten Ovarien (Abb. 2) wiesen nach 11 Tagen bei im ganzen 40 EH verabreichten Prolans große reifende Follikel und zahlreiche Gelbkörper auf. In einem Falle lag das Ovar außerhalb der Niere in der Bauchhöhle, in einem anderen außen am Nierenpol. Auch diese Ovarien zeigten dieselbe starke Reaktion. Dieses Ergebnis bestätigte den Befund von Hohlweg. Darüber hinaus bewies es, daß sowohl die subkutane wie intraperitoneale Transplantation dieselben Ergebnisse zeitigt. Diesmal waren die Ovarien nicht durch eine Kapsel oder ein Kapselexsudat oder durch Tubenzysten von ihrer Ernährungsgrundlage getrennt, sondern lagen innig verbunden mit dem umgebenden Gewebe darin eingebettet. Der Erfolg dieses Versuches ist also offensichtlich, wie auch schon Fels vermutete, wie wir zunächst annahmen und nun beweisen konnten,

eine Frage der Ernährung des Transplantates, die nur durch eine geeignete Technik der Transplantation gesichert zu werden brauchte.

Nach diesen Versuchen war eindeutig sichergestellt, daß innersekretorische Organe aus ihrem Nervenverband gelöst in derselben Weise auf das übergeordnete Hypophysenhormon reagieren wie intakte und im Verband gebliebene Drüsen. Wir schließen daraus, daß es eines Zusammenhanges der Drüsen mit dem Zentralnervensystem zur Reaktion der Zellen nicht bedarf, daß das Hormon direkt an der Zelle wirksam wird und sie erregt. Ehe wir diesen Schluß als bündig ansehen, müssen wir noch auf drei weitere Punkte eingehen und diese diskutieren, da ja die Möglichkeit besteht, daß im Transplantat ein Nervennetz erhalten bleibt, das als Ueberträger der Erregung fungieren kann.

Es handelt sich dabei um die Nervenendausbreitung und Versorgung der einzelnen Zellen mit vegetativen Fasern, um die Degeneration dieser

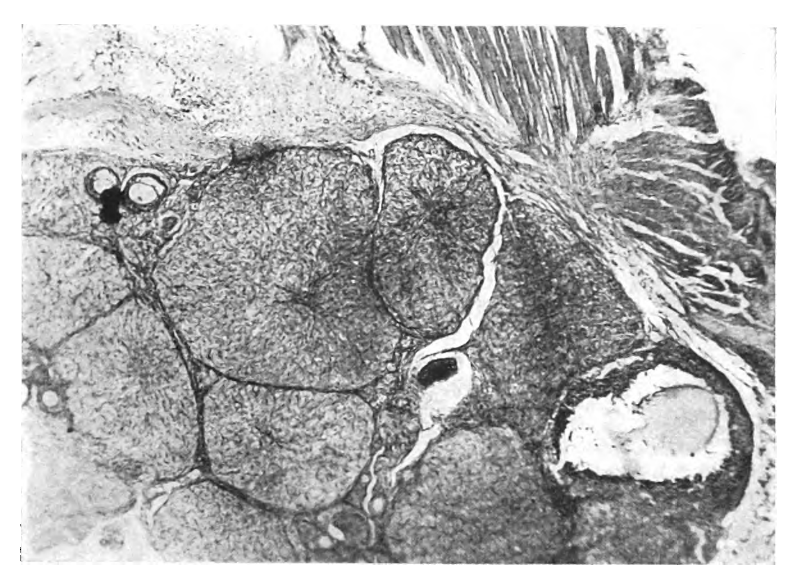


Abb. 2. Autotransplantiertes Ovar einer infantilen Ratte in der Subkutis 11 Tage nach Transplantation und Behandlung mit Prolan. Vollständige Luteinisierung.

Nerven nach Durchschneidung und um die Regeneration nach Transplantation. Ricker und seine Anhänger, besonders betont von Kalbfleisch, behaupten, man könne kein Organ im eigentlichen Sinne denervieren. Auch nach Durchschneidung sämtlicher zuführender Nervenäste würde doch ein Zusammenhang durch den Nervenplexus, der in der Gefäßwand liegt und dort verläuft, gewahrt. Auch im Transplantat bliebe ein Nervenplexus erhalten. Diese Ansicht gründet sich auf die Untersuchungen von Stöhr.

Stöhr fand bei den allerfeinsten Nervenelementen des vegetativen Nervensystems weder freie noch mit kleinen Knöpfchen oder schlingenartigen Verdickungen endigende Neurofibrillen, sondern ein feines alveolär aufgebautes Netzwerk, das die Zellen des Erfolgsorganes schleierartig umhüllt und teilweise in das Plasma der versorgten Zellen eindringt. Dieses Netzwerk wurde von Stöhr als Terminalretikulum bezeichnet, als der Uebertragungsapparat der Erregung angesehen und in einer Anzahl von Geweben histologisch nachgewiesen.

Stöhrs Befunde und Ansichten dazu haben z. T. lebhaften Widerspruch gefunden. In einer neuesten Arbeit von Herzog und Günther, die sich eingehend mit Stöhr auseinandersetzen, wird zunächst einmal gegen den Vorwurf der mangelhaften Technik, den Stöhr allen seinen Gegnern macht, Stellung genommen und erwähnt, daß eine Reihe bedeutender Forscher trotz Anwendung derselben Methode wie Stöhr seine Befunde nicht bestätigen konnten. Herzog und Günther selbst sahen ebenfalls trotz Anwendung der Bielschowsky-Groß-Methode (also der Methode Stöhrs) nie ein Terminalretikulum und wiesen zugleich entschieden den Vorwurf zurück, daß dies gleichbedeutend sei mit unzureichendem technischen Können.

In eingehenden Erörterungen wird dargestellt, daß auch physiologisch die Vorstellung des Terminalretikulums unhaltbar sei mit der Schlußfolgerung, das Terminalretikulum wäre physiologisch ein Absurdum.

Auch Cajal, dem Stöhr ebenfalls veraltete Methoden vorwirft, wandte sich gegen die Stöhrsche Ansicht in seinem letzten Handbuchartikel. Er schreibt dazu: „Die Sache liegt seit vielen Jahren, klar dar und es wäre überflüssig, bei den eigenartigen Behauptungen Stöhrs zu verweilen.“ Und zur Frage der Technik fährt Cajahl weiter fort: „Wir möchten noch bemerken, daß dieser Verfasser durch seine unberechtigte Geringschätzung gegenüber der außerordentlich klaren und genauen Silberreduktionsmethode sich selbst eines mächtigen Hilfsmittels der Kontrollmöglichkeit beraubte.“

Auch eine Reihe russischer, amerikanischer und französischer Autoren prüften die Ergebnisse Stöhrs nach und kamen auf Grund ihrer Untersuchungen zu der Ansicht, die von Stöhr beschriebenen Bildungen wären bindegewebiger Natur. Stöhr hat diese Vorwürfe in der Hauptsache mit der Unerfahrenheit dieser Untersucher und ihrer mangelnden Technik abgewiesen. Im einzelnen führt er noch aus, eine Verwechslung von bindegewebigen Formen mit nervösen Elementen wäre für Erfahrene ausgeschlossen. Ferner böten die varikösen Verdickungen der feinen Nervenfäserchen ein sicheres Zeichen für ihre nervöse Beschaffenheit. Außerdem spricht Stöhr öfter von der angewandten „spezifischen“ Färbung. Hier scheint uns Stöhr zu weit gegangen zu sein. Denn daß bei Versilberung nach Bielschowsky auch andere als nervale Elemente mit dargestellt werden, gibt er selbst zu. Also ist die Silberimprägnierung nicht unbedingt beweisend für Angehörigkeit zum nervösen System.

Ein weiterer Punkt ist die Frage des subjektiven Eindruckes gerade bei solchen Gewebsformationen, die an der Grenze des mit dem gewöhnlichen Mikroskop Sichtbaren liegen. Dazu wollen wir noch einmal Cajal in seiner kritischen Stellungnahme zu Boeke anführen. Der letztere Forscher beschrieb ähnliche nervale Bildungen wie Stöhr und nannte sie periterminales Netz. Boeke hat sich aber doch sowohl in seiner anatomischen wie physiologischen Auffassung über diese nervalen Elemente scharf von Stöhr distanziert, während Stöhr von vornherein die Identität seiner Befunde mit denen von Boeke betont. Cajal nun unterzieht diese periterminalen Netze Boekes einer scharfen Kritik und erwähnt, daß andere Untersucher, die die Präparate Boekes sahen und sich seine Technik aneigneten, der kritischen Ansicht Cajals zustimmten. Darüber hinaus erinnert er an die Feststellungen von Prof. Wilkinson, der nicht nur die Präparate von Boeke betrachten konnte, sondern auch Gelegenheit hatte, mit diesem Gelehrten zusammenzuarbeiten. Dieser Forscher bestätigt, daß er diese periterminalen Netze deutlich nicht wahrnehmen konnte. An diesem Beispiel zeigt es sich wohl offensichtlich, welche Rolle gerade auf dem Gebiet der subjektive Eindruck spielt.

Wir möchten uns selbst jeder eigenen kritischen Stellungnahme zu den Befunden Stöhrs enthalten, da wir keine eigenen Erfahrungen besitzen. Es scheint aber doch nach alledem, was angeführt wurde, nicht gerechtfertigt, das Terminalretikulum schon als feststehende Tatsache hinzunehmen und mit ihm, das noch selbst fast in das Gebiet der Hypothese gehört, eine hypothetische Ansicht zu unterbauen.

Auch die Frage der Degeneration dieses vegetativen Nervengeflechtes nach Durchschneidung der zuführenden Nerven, nach Ausschaltung des zugehörigen Ganglions oder bei Transplantation ist noch völlig schwankend und ungewiß. Dies liegt wohl in der Hauptsache in der komplizierten, schwer zu beurteilenden und in ihrem Ausfall wechselnden Silberimprägnation der nervösen Elemente. Diese Schwierigkeiten werden auch von Stöhr und von seinen Schülern und Anhängern mehr oder weniger ungeschminkt zugegeben. Stöhr spricht einmal zur Betrachtung an histologischen normalen Nervenpräparaten von dem unbefriedigenden Gefühl einer nicht restlos gelungenen Imprägnation; man sähe von den zarten Nervenelementen nur noch kleine Bruchstücke oder diese in feinste, aneinandergereihte dunkle Körnchen zerfallen. An anderer Stelle führt Stöhr zur Frage der Degeneration dieser Nervenfäserchen an: „Immerhin bleiben Abnahme der Imprägnation, Zerfall in feinste Körnchen, Schollen und Fragmente sichere Anzeichen eines degenerativen Geschehens an den feinen Nervenfäserchen.“ Unter diesen Umständen wird es natürlich schwer zu entscheiden sein, ob eine ungenügende Imprägnation oder eine Degeneration der Nervenfasern vorliegt.

Zu der Frage hat Reiser, ein Schüler Stöhrs, nach Exstirpation des Zervikalganglions in den gröberen Aesten der Konjunktiva sichere Zeichen einer Degeneration gesehen, die nach der Peripherie hin abnahmen und im Bereich des Terminalretikulums nicht mehr festzustellen waren. Wohl in der Hauptsache auf Grund dieser Arbeit sagt Stöhr, daß die Frage noch nicht geklärt sei, das Terminalretikulum offenbar nicht zu degenerieren brauche. Demgegenüber fand Sunder-Plassmann in Untersuchungen an der Schilddrüse sowohl nach Durchschneidung des Vagus, nach Exstirpation des Zervikalganglions und in Schilddrüsentransplantaten regelmäßig eindeutige Degenerationsbilder an den Nervenfäserchen des Terminalretikulums, Goecke und Beaufay ebenfalls solche Bilder in Transplantaten von Ovarien. Die Untersucher identifizieren sich in ihrer Ansicht und in ihren Befunden bezüglich der Endausbreitung des vegetativen Nervensystems völlig mit Stöhr und sprechen auch vom Terminalretikulum, stellen also ausdrücklich die degenerativen Veränderungen in diesem Nervengebiet fest. Wenn man allerdings die größere Erfahrung von Stöhr und Reiser in diesen Dingen den eben zitierten Ergebnissen gegenüberstellt, so scheint auch hier noch manches unklar. Man kann also über diese Frage, über das Verhalten der Endausbreitung des vegetativen Nervensystems im Transplantat, nach unseren heutigen Kenntnissen nichts Eindeutiges aussagen.

Zur Frage der Reinnervation eines Transplantates sind die Angaben ebenfalls spärlich. Akamatsu gelang es an transplantierter Schilddrüse weder mit der Bielschowsky- noch mit der Methylenblaumethode ein Einwachsen des Nervengewebes in das Transplantat nachzuweisen. Dagegen sahen Goecke und Beaufay frühestens 9 Tage nach Transplantation von Ovarien die ersten Zeichen einer Reinnervation aus der Umgebung. Sunder-Plassmann referiert eine Arbeit von de Castro (Instituto de Cajal), nach der dieser Untersucher in Transplantaten am 6. Tage neugebildete periphere Neurofibrillen nachweisen konnte. Sunder-Plassmann entwickelt aus seinen Untersuchungen an transplantierten Schilddrüsen die Ansicht, das Transplantat erhalte durch das Einsprießen der sog. neuro-hormonalen

Zellen sofort Anschluß an das Nervensystem und Verbindung mit dem im Transplantat liegenden Nervennetz, und nur auf diese Weise bleibe überhaupt das Transplantat funktionstüchtig oder werde es wieder. Es ist schwer vorzustellen, wie die sog. neuro-hormonalen Zellen, die man nach den Abbildungen und Beschreibungen Plassmanns gewöhnlicherweise als Fibroblasten bezeichnen würde, den Anschluß an einen Plexus im Transplantat herstellen sollen, der nach den oben zitierten Untersuchungen Sunder-Plassmanns degeneriert. Abgesehen davon, ist wohl die Ansicht dieses Untersuchers noch eine mehr theoretische Vorstellung, die manches für sich hat, aber noch ihrer weiteren Untersuchung und Bestätigung bedarf.

Wir können nach diesen Erörterungen feststellen, daß bis jetzt nichts Sicheres bekannt ist, in welchem Maße und in welcher Zeit eine Nervenregeneration ins Transplantat hinein einsetzt und der Anschluß an das zentrale Nervensystem erfolgt. Solange also keine sicheren anatomischen Grundlagen vorhanden sind, ist die Ansicht berechtigt, daß das Transplantat kein funktionstüchtiges Nervennetz enthält, jedenfalls in den ersten Tagen als denerviert zu bezeichnen ist, bis von außen her eine Nervenregeneration erfolgt ist.

Da am Transplantat nicht mit letzter Sicherheit gesagt werden kann, ob es tatsächlich denerviert ist, hat Sunder-Plassmann mit einer chemischen Denervierung gearbeitet und dann die Wirkung des thyreotropen Hormons auf die Schilddrüse untersucht. So konnte er durch Sympathikusblockade an Tieren mit weinsaurem Ergotamin und durch Parasympathikusblockade mit Atropin eine Wirkung des thyreotropen Hormons verhindern. Ebensolche Erfolge hatte er durch Injektion von Novokain in die zuführenden Nervenäste, allerdings nur, wenn die Blockade vollständig war. Sunder-Plassmann gibt aber leider nicht an, welches Kriterium er für die Vollständigkeit der Novokainblockade hatte. Außerdem fehlen eingehende Angaben über die angewandte Methodik im allgemeinen. Diese Versuche bedürfen wohl einer Nachprüfung.

In einer eigenen kleinen Versuchsreihe wollten wir auch einmal auf diese Weise den Fragenkomplex angreifen. Wir verpflanzten an drei infantilen Ratten nach der oben beschriebenen Weise die Ovarien beiderseits in die Subkutis des Rückens, warteten 2 Tage zur Einheilung und gaben dann täglich 10 EH Prolan. In den Bereich des linksseitigen Ovars wurde gleichzeitig täglich subkutan 1 ccm physiologische Kochsalzlösung, in den Bereich des rechtsseitigen transplantierten Ovars 1 ccm 0,5proz. Novokainlösung injiziert. Wie die Sektion direkt nach Applikation uns zeigte, lagen die beiden Ovarien bei Anwendung dieses Verfahrens in einem subkutanen Oedem eingebettet. Das mit Novokain umspritzte transplantierte Ovar war also sicher nerval blockiert. Wir gingen dabei weiter von der Vorstellung aus, daß das Prolan (in 1 ccm verabreicht) in derselben Zeit wie der 1 ccm 0,5proz. Novokainlösung resorbiert, verbraucht und wieder ausgeschieden sei. Wenn wir auch diese Versuchsanordnung nicht für ideal und in jeder Beziehung beweisend hielten, so war doch nach den Ergebnissen von Sunder-Plassmann oder nach der Vorstellung von Ricker zumindest eine abgeschwächte Wirkung auf das mit Novokain blockierte Ovar zu erwarten.

Ein Tier wurde 2 Tage nach der ersten Injektion getötet. Die histologische Untersuchung ergab eine deutliche und ausgeprägte Gelbkörperbildung beider Ovarien. Während man nun beim Vergleich beider Seiten an diesem Tier nur den Eindruck einer stärkeren Reaktion der Novokainseite hatte, war es bei den beiden übrigen nach 5 Tagen getöteten Tieren eklatant und zeigte sich schon makroskopisch an der stärkeren Vergrößerung

des Ovars der Novokainseite. Dieser Befund würde nun ganz den Ergebnissen Sunder-Plassmanns und den Ansichten Rickers widersprechen. Wir wollen aus dieser kleinen Versuchsreihe keine endgültigen Schlüsse ziehen. Für uns genügt zunächst die Feststellung, daß die Novokainblockade die Reaktion der transplantierten Ovarien auf Prolan nicht einmal herabgesetzt.

Es bliebe noch übrig, andere bekannte Untersuchungsergebnisse und Tatsachen anzuführen, die gegen die Rickersche Ansicht sprechen und auf die schon Siegmund und auch Staemmler aufmerksam machten. Das sind zunächst einmal die Versuche am Explantat. Im besonderen Fall konnte bei Gewebszüchtung in vitro Demuth eine Wirkung des thyreotropen Hormons auf Schilddrüsengewebe von Hühnerembryonen, jungen Küken und erwachsenen Hühnern im Sinne einer Hypertrophie des Follikelepithels und Kolloidschwundes zeigen. Gleiche Ergebnisse erzielten Eitel, Krebs und Löser mit Hundeschilddrüse. Isoliertes überlebendes Gewebe sprach auf thyreotropes Hormon wie die Schilddrüse im Verband des Gesamtorganismus an. Williams und Roy konnten bei ähnlichen Versuchen diese Ergebnisse bestätigen. Ricker hat gerade gegen die Beweiskraft solcher Versuche eingewandt, daß hier ganz andere Verhältnisse als im lebenden Organismus vorlägen. Das mag stimmen. Aber die Tatsache erselben Reaktion der Zellen im Explantat und im Gesamtverband des Organismus auf ein. übergeordnetes Hormon läßt es abwegig erscheinen, gerade in dieser Richtung jeweils völlig andere Verhältnisse anzunehmen.

Die Wirkung der Speemannschen Organisatoren wäre gar nicht ohne eine direkte Erregung der Zelle zu denken, wie Siegmund und Staemmler näher ausführen. Von letzterem wurde auch auf das Auswandern der Leukozyten hingewiesen. Gerade in diesem Falle eine Reizung der Zelle über das Nervensystem anzunehmen, ist unvorstellbar.

Und schließlich soll noch Lange zitiert werden, der über ausgedehnte Untersuchungen an der Strombahn des Dotterblattes des Hühnerembryos berichtet. Diese Strombahn ist nach Angaben Langes nervenlos, reagiert aber auf die verschiedensten Reize wie die innervierte Strombahn. Er kommt danach zu dem Schluß, daß es zweifelhaft sei, ob der gesetzmäßige Ablauf der Reaktionsvorgänge allein auf nervalem Wege zustande komme und ob nicht durch Zusammenspiel der Wirkungen infolge Angriff an Nerven und an der Zelle der gesetzmäßige Ablauf der Reaktionen gewährleistet wird.

Was hat nun Ricker dem gegenüberzustellen? Zitieren wir wieder dazu den Ricker-Schüler Lange: „Die Schlußfolgerung, daß jede Kontraktion oder Dilatation eines Strombahnabschnittes vom Nerven her erfolgt, begründet sich im wesentlichen auf den mitgeteilten Nachweis, daß überall an der großen Blutstrombahn Nerven zu finden sind. Da die Nervensubstanz in allen Körpergeweben am empfindlichsten auf Reize anspricht, wurde von Ricker der Schluß gezogen, daß — solange kein anderer Beweis geführt werden konnte — die Reizung auf nervalem Wege allein anzunehmen sei.“ Für Ricker genügt also der Nachweis des Vorhandenseins eines Nervengewebes, um daraus die Forderung zu erheben, daß die Reizung der Zelle nur über das Nervensystem erfolgen könne. Für diese Behauptung ist Ricker den Beweis schuldig geblieben. Wenn Ricker aus dem anatomischen Vorhandensein eines Substrates (des Nervengewebes) diesem selbst von vornherein einen bestimmten Zweck zudiktiert, ohne zu wissen, ob dieser Zweck in jedem Falle tatsächlich eintritt oder immer vorhanden ist, so steht das mit einer streng kausalen naturwissenschaftlichen Betrachtungsweise, wie sie Ricker für sich in Anspruch nimmt, nicht im Einklang. „Keinesfalls muß die Relationspathologie immer kausal, die Zellularpathologie immer

teleologisch sein“ (Staemmler). Wir können nur, wenn wir uns auf die oben angeführten tatsächlichen Beweise beschränken, feststellen, daß die Seite, die die Ansicht einer direkten Erregbarkeit der Zelle vertritt, die Beweise für sich hat, während die andere Seite solche nicht in dem Maße anführen kann. Die Ansicht dürfte wohl die größere Wahrscheinlichkeit haben, die die Beweise beibringt.

Wir wollen damit die Rickerschen Gedankengänge auf keinen Fall ablehnen. Wir sind überzeugt, daß das Nervensystem bei der funktionellen Beeinflussung und Erregung der Zellen oder von Zellverbänden (Organen) eine wesentliche Rolle spielt, deren Ausmaß sich im Einzelfalle meist nicht abschätzen läßt. Trotzdem bleibt der Zelle eine gewisse Eigenständigkeit (Aschoff), die sie befähigt, Reize direkt aufzunehmen und mit Erfolg zu verwerten.

Zusammenfassung

1. Autotranplantierte Schilddrüsenlappen von Meerschweinchen zeigen 12—14 Tage nach Transplantation und nach Behandlung mit thyreotropem Hormon dieselbe Reaktion wie der im Verband gebliebene Schilddrüsenlappen.

2. Autotransplantierte Ovarien infantiler Ratten zeigen 11 Tage nach Transplantation und Prolanbehandlung unter Beachtung einer bestimmten Technik der Verpflanzung eine ausgeprägte Luteinisierung, ganz gleich, ob sie in die Niere, Subkutis oder Peritonealhöhle transplantiert werden.

3. Autotransplantierte Ovarien infantiler Ratten weisen 4—7 Tage nach der Transplantation und Behandlung mit Prolan unter gleichzeitiger örtlicher Injektion von Novokain am einen Ovar ausgeprägte Luteinisierung auf, die zumindest ebenso stark ist, wie die Reaktion des Ovars der anderen Seite, das mit physiologischer Kochsalzlösung gleichzeitig örtlich umspritzt wird.

4. Aus diesen Ergebnissen wird unter eingehender kritischer Betrachtung der bisherigen Ergebnisse über die Nervenendausbreitung (Terminalretikulum), Degeneration und Regeneration dieser Nerven in Transplantaten der Schluß gezogen, daß Zellen direkt erregbar sind.

Schrifttum

Akamatsu, Virchows Arch. **240**, 556 (1923). **Aschoff,** Hundert Jahre Zellforschung. Berlin, Gebr. Bornträger, 1938. **Boeke,** Z. mikrosk.-anat. Forschg **33**, 1 (1933) u. **34**, 330 (1934). **Borst,** Münch. med. Wschr. **1942**, 809. **Cajal,** Handb. d. Neurol. Bd. 1, 953—956. Berlin, J. Springer, 1935. **Demuth,** Arch. exper. Zellforschg **13**, H. 3 (1932). **Eitel,** Dtsch. Z. Chir. **242**, 371 (1934) u. **247**, 575 (1936). **Fels,** Arch. Gynäk. **141**, 3 (1930). **Goecke** u. **Beaufays,** Arch. Gynäk. **160**, 221 u. 571 (1936). **Heisenberg,** Wandlungen in den Grundlagen der Naturwissenschaften. 3. Aufl. Leipzig, Hirzel, 1942. **Herzog** u. **Günther,** Z. Zellforschg **31**, 461 (1941). **Hinschberger,** Ref.: Berichte ges. Physiol. **61**, 265 (1931). **Hohlweg,** Klin. Wschr. **1936**, 1832. **Kalbfleisch,** Verh. dtsch. path. Ges. **1937**, **73**. **Lange,** Hypertonie und Sklerose der Blutstrombahn. Dresden u. Leipzig, Steinkopff, 1941. **Marine, David** u. **Rosen,** Ref.: Berichte ges. Physiol. **79**, 664. (1934). **Reiser,** Z. Zellforschg **22**, 675 (1935). **Ricker,** Beitr. z. Entwicklung d. Allg. Path. a. d. Spez. Path. **1**, 46 (1941). **Siegmund,** Zbl. Path. **78**, **7** u. 65 (1942). **Silberberg,** Arch. of Path. **17**, 381 (1934). **Staemmler,** Med. Welt **6**, 146. (1942). **Stöhr, jr.,** Z. Zellforschg **27**, 341 (1938). Erg. Anat. u. Entwicklungsgesch. **32**, 1 (1938) u. **33**, 135 (1941). **Sunder-Plassmann,** Dtsch. Z. Chir. **244**, 736 (1935) u. **255**, 523 (1942). **Titze,** Hormonelle Wirkung an Transplantaten. Diss. Breslau, 1943. **Wirz** u. **Goecke,** Arch. Gynäk. **147**, 751 (1931). **Williams** u. **Roy,** ref. Berichte ges. Physiol. **113**, 432 (1939).

Namenverzeichnis.

Die **Seitenzahl** ist jeweils folgendermaßen gedruckt:

Für Autoren von ***Originalaufsätzen*** fett und schräg.
„ „ der *Referate* und *Rezensionen* gewöhnlich mit *,
„ „ der *Bibliographie* mager und schräg.

Sachverzeichnis.

Die Stichworte beziehen sich nur auf die Titel der Originalarbeiten und Referate.

Sitzungsberichte

Verantwortlich für die Schriftleitung: Professor Dr. Georg B. Gruber, Göttingen, Planckstr. 8. Verlag und Anzeigenannahme: Gustav Fischer, Jena. Anzeigenleiter: Hans Schulz, Jena. I. v. W. g. Pl. Nr. 2 vom 1. 6. 1937.
Druck: Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle), Jena. — Printed in Germany.

Zentralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von weil. E. Ziegler

herausgegeben von

Prof. Dr. M. B. Schmidt in Würzburg und Prof. Dr. Georg B. Gruber in Göttingen

Achtzigster Band

Literatur

Zusammengestellt von A. Schmincke und K. H. Velten, Heidelberg



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1943

Literatur

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 80 **Ausgegeben am 2. November 1942** **Nr. 1**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten**, Heidelberg.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.
(Fortsetzung)

Roche, A., et **Mourgue, M.**, Rachitisme au strontium et déminéralisation des os longs chez les animaux adultes. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, 1136. (1939).

— — Action comparée de l'hormone parathyroidienne et de la vitamine D_2 sur la consolidation des fractures osseuses expérimentales. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, 1138. (1939).

Rutishauser, Häufigkeit der Osteomalacie bei systematischer Untersuchung des Skeletts. (Assoc. anatomopath. Suiss. **1941**.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 25, 678.

Schmidt, M. B., Die anatomischen Veränderungen des Skeletts bei der Hurlerschen Krankheit. Zbl. Path. **79**, Nr 4/5, 113. (1942).

Seifert, E., Ueber eine eigenartige Form der akuten Knochendystrophie. Fortschr. Röntgenstr. **65**, H. 5, 213. (1942).

Steinhardt, G., Traumatische Schädigungen in ihren Beziehungen zur Ankylosebildung. Paradentium **1942**, H. 4, 31 (in Zahnärztl. Rdsch. **1942**, Nr 23.)

Töckeler, J., Kieferverletzungen durch Hufschlag. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1942**, Nr 24, 326.

Wahl, M., et **Schachter, M.**, Un cas de Dolichosténomélie (Maladie de Marfan) chez un arriérrée. Arch. Méd. Enf. **43**, No 1/2, 37. (1940).

Werthemann, A., Ueber die Randstrahldefekte an Hand und Fuß. (Assoc. anatomopath. Suisse 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 25, 678.

Muskeln.

Demole, V., Guérisson des altérations de la musculature striée des rattes atteintes d'avitaminose. (Schweiz. Arch. Neur. **1941**.) Schweiz. Arch. Neur. **49**, H. 1/2, 287. (1942).

Fischer, W., Zur Kenntnis der riesenzellhaltigen xanthomatösen Wucherungen der Sehnenscheiden. Zbl. Path. **79**, Nr 6, 197. (1942).

Francechetti, A., Dystrophie myotonique atypique. Métabolisme créatinique et effets thérapeutique de la vitamine E. (Vers. Schweiz. Neur. **1941**.) Schweiz. Arch. Neur. **49**, H. 1/2, 249. (1942).

Froment, R., **Jeune**, et **Duverne, J.**, De l'existence d'une myopathie Basedowienne. (Soc. Neur. Paris 5. 2. 42.) Revue neur. **74**, No 1/2, 96. (1942).

Henschen, C., Ueber das Sehnenschnellen des Anserinustraktus oder seiner Einzelsehnen (Sartorius, Gracilis, Semitendinosus). Zbl. Chir. **1942**, Nr 21, 850.

Heuyer et **Feld**, Amyotrophie sclérosante généralisée progressive. (Soc. Neur. Paris 8. 1. 42.) Revue neur. **74**, No 1/2, 53. (1942).

Heuyer, Hurez ct **Feld**, Amyotrophie du type Charcot Marie congénitale avec débilité mentale et troubles de la parole. Coexistance de malformation: Spina bifida, maladie de Roger. (Soc. Neur. Paris 8. 1. 42.) Revue neur. **74**, No 1/2, 75. (1942).

Selberg, W., Tödliche Hämoglobinurie nach Verschüttung. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 22, 561.



Szabó, G., Muskelveränderungen bei „Muskelfieber". (Ges. ungar. Path. **1941.**) Zbl. Path. **79**, Nr 4/5, 178. (1942).
Verzár, F., Muskelermüdung und Nebenniere. (Mit einer Theorie der Muskelkontraktion.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 25, 661.
Wohlfahrt, G., Zwei Fälle von Dystrophia musculorum progressiva mit fibrillären Zuckungen und atypischem Muskelbefund. Ein Beitrag zur Frage des Vorkommens von Uebergangsformen zwischen progressiver Muskeldystrophie und neuraler progressiver Muskelatrophie. Dtsch. Z. Nervenheilk. **153**, Nr 5/6, 189. (1942).

Haut.

Brachetka, J., Primäre Hautgeschwülste von Drüsentypus und die sog. Basalzellengeschwülste in der Haut des Hundes. Diss. Wien 1942.
Buchaus, Fr., Nicht erkannte und darum vernachlässigte Lues. Dtsch. Mil.Arzt **1942**, Nr 5, 331.
Fanconi, Das postprimäre Lupoid bei primärer Haut- und Schleimhauttuberkulose. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 26, 709.
Goldhahn, R., Die oberflächlichen Panaritien. Z. ärztl. Fortbildg **1942**, Nr 12, 271.
— Die tiefen Panaritien am Finger (P. tendineum, ossale, articulare). Z. ärztl. Fortbildg **1942**, Nr 13, 295.
Jeanneret, R., Note sur une manifestation connexe de la primoinfection: l'erythème noveux. Les rapports chronologiques avec les stades de la maladie tuberculeux. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 26, 708.
Kassai, A., Durch Spurkranzräder verursachte typische Hautverletzungen. (Ges. ungar. Path. 1941.) Zbl. Path. **79**, H. 4/5, 175. (1942).
Laszlo, Fr., Federnhörner und Kystome auf den Flügeln einer Taube. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942**, Nr 25/26, 269.
Matthias, D., Akropachie beim Reh infolge Mykose. Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. **1941**, Nr 27, 372.
Saenz, A., Urquigo, C. A., et **Canetti, G.**, Caractères d'une souche de bacilles tuberculeux humaines dysgoniques isolée d'un cas de lupus. C. r. Soc. Biol. Paris **131**, 971. (1939).
Schmalix, J., Beitrag zur Frage des Granuloma gangraenescens. Arch. Ohr- usw. Heilk. **150**, H. 4, 368. (1942).
Stroh, G., Pendelnde Hautmißbildungen am Kopfe weiblicher Rehe. Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. **1941**, Nr 17, 205.
Roulet, F., Sur quelques tumeurs rares de la peau. (Assoc. libre Anatomopath. Suiss. 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 24, 654.

Sinnesorgane.

Cordes, H., Ueber die Cholesteatome des Schläfenbeins. Diss. Rostock, 1941.
Cusatelli, A., Sopra tre casi di carcinoma dell'orecchio medio. Arch. ital. Otol. **54**, H. 3, 91. (1942).
Keeskés, Z., Die otogene Sepsis der Säuglinge. Mschr. Ohrenheilk. **1942**, Nr 5, 317.
Lisch, K., Die vier Phakomatosen. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 25, 564.
Monti, P. C., Il problema dell' otomastoidite infantile latente. Arch. ital. Otol. **54**, H. 4, 143. (1942).
Rejtö, A., Chemische Diagnose des Cholesteatoms. Mschr. Ohrenheilk. **1942**, Nr 5, 222.
Ricci, C. F., Malformazione dell' apparato auricolare in un caso di rachitide tardiva. Arch. ital. Otol. **54**, H. 2, 66. (1942).

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bürgel, E., Ueber Knochenverletzungen durch elektrischen Unfall. Fortschr. Röntgenstrahlen **65**, H. 5, 207. (1942).
Bufe, W., Ueber die Haut- und Schleimhautschäden bei der Bearbeitung von Duralblechen. Med. Klin. **1942**, Nr 27, 633.

Blümel, P., Blutharnen bei Vergiftung mit Sadebaumspitzen. Slg Vergift.fälle A. **12,** H. 4/5, 25. (1942).

Coimbra, F., e **Tavares, R.,** A luz de Wood permite o diagnóstico diferencial entre entalhe congénito e laceraçao traumática do himen. Portugal med. **25,** No **4,** 131. (1941).

Cordes jr., Wann sind Infektionskrankheiten bei im Gesundheitsdienst Tätigen als Berufskrankheiten anzusehen? Zahnärztl. Rdsch. **1942,** Nr 19, 622.

Dahr, P., Neue Ergebnisse der Blutgruppenforschung und ihre forensische Bedeutung. Med. Welt **1942,** Nr 26, 651.

Dansauer, Zum Begriff des „sinngemäßen Ursachenzusammenhangs". Nervenarzt **1942,** Nr 5, 208. (Dazu Christian, Erwiderung. S. 211.)

Euler, H., u. **Eichler, O.,** Fluorschädigung des Zahnsystems. Histologische Untersuchungen am Zahnsystem, speziell dem Parodontium bei Ratten mit experimenteller Fluortoxikose. Dtsch. Zahn- usw. Heilk. **9,** H. 1, 2. (1942).

Feldmann, J., Neue Beiträge zur Kenntnis der Mazerationsvorgänge. (Ges. ungar. Path. 1941.) Zbl. Path. **79,** H. 4/5, 176. (1942).

Flury, F., u. **Neumann, W.,** Der Begriff der Allobiose und seine Bedeutung in der Medizin. Klin. Wschr. **1942,** Nr 25, 557.

Ganslmayer, R., u. **Winterhalter, M.,** Ein Beitrag zur Wirkung des Tetrachlorkohlenstoffs. Tierärztl. Rdsch. **1942,** Nr 25/26, 213.

Humperdinck, K., Bleitetraäthyl und die Vergiftungsmöglichkeiten durch Bleibenzin. Dtsch. med. Wschr. **1942,** Nr 23, 587.

Incze, Gy., Fremdkörper im Blutkreislauf Ertrunkener. (Ges. ungar. Path. 1941.) Zbl. Path. **79,** Nr 4/5, 176. (1942).

Jungmichel, G., Neues zur Blutgruppenfrage. (Med. Ges. Göttingen 12. 3. 42.) Münch. med. Wschr. **1942,** Nr 24, 550.

Klauer, H., Zum Chemismus der sogenannten Kalkseifenknötchen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **35,** H. 4, 211. (1942).

Knabenhaus, P. J., Ueber psychische Symptome bei Vergiftungen mit modernen gewerblichen Lösungsmitteln. Schweiz. Arch. Neur. **49,** Nr 1/2, 128. (1942).

Ladewig, P., u. **Bulding, E.,** Funktionell-morphologische Studie an Meerschweinchenlebern bei subakuter Phosphor- und Chloroformvergiftung. Schweiz. Arch. Path. u. Bakter. **5,** H. 3/4, 178. (1942).

Laubenheimer, K., Die staatliche Prüfung der Iso-Testsera für Blutgruppenbestimungen. Dtsch. med. Wschr. **1942,** Nr 27, 688.

Lehwers-Litzmann, J., Kohlensäurevergiftungen. Slg Vergift.fälle C **12,** H. 3, 29. (1942).

Lopes, C., Duas raras observaçoes de abôrto criminoso. Portugal méd. **25,** Nr 3, 89. (1941).

— Notável caso de ferimentos por arma de fogo. Portugal méd. **25,** No 12, 494. (1941).

Mooser, H., Die Todesursachen im Säuglingsalter. (Zusammengestellt auf Grund des Sektionsmaterials des pathologischen Instituts am Katharinenhospital in Stuttgart während des Zeitraums 1935 bis 1940. Mschr. Kinderheilk. **90,** H. 3/4, 268. (1942).

Mosinger et **Bonifaci, P.,** Sur les réactions histiophysiologiques des glandes endocrines chez le cobaye soumis à la nicotinisation chronique. C. r. Soc. Biol. Paris **130,** 1292. (1939).

— Sur les lésions ulcéreuses gastriques, aigues et chroniques consécutives à l'administration unique on répétée de nicotine. C. r. Soc. Biol. Paris **131,** 380. (1939).

Moureau, P., et **Lambert, J.,** Nouvelle recherche sur la présence dans un sang humain d'une iso-agglutinine Anti-M. C. r. Soc. Biol. Paris **131,** 819. (1939).

Mueller, B., Gerichtlich-medizinische Studien an Bomben- und Granatsplitterverletzungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **35,** H. 4, 173. (1942).

Neuhann, N., Ueber Pilzvergiftungen. Slg Vergift.fälle C **12,** H. 4/5, 59.

Nicolai, H., Die Entgiftungsarbeit der Darmwand während der Resorption von Indol Klin. Wschr. **1942,** Nr 24, 540.

Nobécourt, P., et **Martin-Lipmann, Ch.,** Intoxication par des champignons probablement Amanita phalloides. Arch. Méd. Enf. **43,** No 3/4, 153. (1940).

Oekrös, S., Eiweißgehalt der postmortalen Extrakte von Muskelwunden. (Ges. ungar. Path. 1941.) Zbl. Path. **79,** Nr 4/5, 176. (1942).
Prievara, J., Erfahrungen mit der Nabelgefäßprobe. (Ges. ungar. Path. 1941.) Zbl. Path. **79,** Nr 4/5, 177. (1942).
Scheunert, Das ärztliche Gutachten und seine Rechtsfolgen. Dtsch. Aerztebl. **1942,** Nr 17/18, 209.
Schmitz, W., Muß ein ärztlicher Sachverständiger ein Gutachten persönlich erstatten? Med. Welt **1942,** Nr 25, 639.
Schmitz, W., Mueller, B. Zu: Besteht die Exceptio plurium noch oder kann durch Blutgruppenbestimmung der Vater festgestellt werden? Med. Welt **1942,** Nr 25, 638.
Schnatenberg, W., Die Silikose und ihre unfallversicherungsrechtlichen Auswirkungen. Dtsch. med. Wschr. **1942,** Nr 25, 638.
Schüller, Kochsalzvergiftungen von Schafen. Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. **1941,** Nr 33, 400.
Schulze, G. H., Akazienvergiftungen bei Pferden. Berl. u. Münch. tierärztl. Wschr. **1941,** Nr 6, 65.
Seyfried, Zur Frage der rezidivierenden Bleikrankheit. (Wien. med. Ges. Fachgr. f. Arb. etc. med. 27. 1. 41.) Wien. klin. Wschr. **1942,** Nr 23, 457.
Stark, Th., Perkutane subakute Sublimatvergiftung durch Hautpinselung mit alkoholischer Sublimatlösung. Slg Vergift.fälle A. **12,** H. 3, 23. (1942).
Valfi, F., Plötzliche Todesfälle in der Badewanne und im Dampfbad. (Ges. ungar. Path. 1941.) Zbl. Path. **79,** Nr 4/5, 175. (1942).
Vogt, H., u. **Geiseler, G.,** Der pathologische Harnfarbstoff bei der Haffkrankheit sowie bei der Kreuzlähme der Pferde. Dtsch. Arch. klin. Med. **189,** H. 1, 44. (1942).
Weinig, E., Die Bleibestimmung im Knochen auf polarographischem Wege. Hoppe Sylers Z. physiol. Chem. **273,** H. 4/5, 158. (1942).

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten,** Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Abderhalden, R., Vitamine, Hormone, Fermente. Med. Klin. **1942,** Nr 28, 661; Nr 31, 730 u. Nr 32, 756.
D'Alte, J. A. M., Bibliographio do professor J. A. Vires de Lima. Porto 1942.
Aschoff, L., Nachruf auf Fischer-Wasels. Beitr. path. Anat. **106,** H. 3, I. (1942).
Barrelet, P., Quelques recherches au sujet de la vitamine C. Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 29, 796.
Beneke, R., Zur Erinnerung an Ludwig Aschoff. Med. Welt **1942,** Nr 31, 788.
— „Zur Ehrenrettung" Rudolf Virchows und der deutschen Zellforscher. Anzeige der Arbeit Paul Diepgens und Erwin Rosners in Virchows Arch. **3,** 307. (1941). Med. Welt **1942,** Nr 31, 779.
Bezssonoff, N., et **Woloszyn, M.,** Sur la mise en évidence dans les tissus de la forme réversible demioxydés de la Vitamine C. C. r. Soc. Biol. Paris **132,** No 23, 538. (1939).
Bolz, Erfrierungen. Tierärztl. Rdsch. **1942,** Nr 27/28, 240.
Borger, Zum 50jährigen Doktorjubiläum von Max Borst. Dtsch. Aerztebl. **1942,** Nr 20/21, 244.
Büchner, Fr., Strukturveränderungen durch allgemeinen Sauerstoffmangel, insbesondere bei Höhenkrankheit. Luftfahrtmedizin **6,** H. 4, 281. (1942).
Büchner, F., Ludwig Aschoff †. Klin. Wschr. **1942,** Nr 31, 698.
Chiari v., H., Ludwig Aschoff †. Wien. klin. Wschr. **1942,** Nr 29, 573.

Czerny, A., Die exsudative Diathese bei Kindern des Säuglingsalters. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 30, 749.

Diepgen, P., Paracelsus und seine Stellung in der historischen Entwicklung der Medizin. Frankf. med. Ges. 27. 3. 42. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 33, 730.

Esser, A. A. M., Zur Frühgeschichte der Starlehre. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, Nr 5/6, 366. (1942).

Gemeinhardt, K., u. **Jeglinski, H.,** Ueber das Verhalten von Vitamin A in Konzentraten bei der Carr-Price-Reaktion und im Spektrographen. Vitamine u. Hormone **2**, Nr 1, 44. (1942).

Gollwitzer-Meier, K., Ueber die Azidose des Herzmuskels unter Sauerstoffmangel. Luftfahrtmed. **6**, H. 4, 296. (1942).

Grosgurin, J., Anorexies par hypovitaminoses B. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 28, 767.

Heiß, F., Hitzeschäden und ihre Behandlung. Med. Klin. **1942**, Nr 32, 749.

Hertwig, P., Mendel und die heutige Vererbungslehre. Zu Mendels 120. Geburtstag am 22. Juli. Dtsch. Aerztebl. **1942**, Nr 22, 251.

Hesse, P. G., Gedanken eines Forschers um 1800 über Anatomie und Physiologie der Haut. Dermat. Wschr. **1942**, Nr 20, 393. (Alex. v. Humboldt. Ve.)

Hoffmann, K. F., Was man vom Keuchhusten vor 150 Jahren wußte. Hippokrates **1942**, Nr 21, 406.

Jensen, H. B., u. **Wanscher, O.,** Ueber die Vitamin-A-Ablagerung in der Leber bei Ratten durch Eingeben von Aethylalkohol in den Ventrikel. Vitamine u. Hormone **2**, Nr 1, 27. (1942).

Klages, Fr., Erfrierungen als Eingangspforte chirurgischer Infektionen. Zbl. Chir. **1942**, Nr 30, 1242.

Kley van der, B. J., Wetter und Krankheiten. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 28, 766.

Knoll, W., Allgemeine Hitzeschäden. Med. Klin. **1942**, Nr 29, 677.

Koch, W., Ludwig Aschoff †. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 32, 785.

Kovács, Z., Die Rolle des Glutathion und des Vitamin C in der Detoxikation. Klin. Wschr. **1942**, Nr 31, 688.

Krauß, H., Aphorismen über die Prognostik. Z. ärztl. Fortbildg **1942**, Nr 14, 329.

Luetkens, U., Ludwig Aschoff zum Gedächtnis. Dtsch. Aerztebl. **1942**, Nr 20/21, 243.

Nachtsheim, H., Gregor Johann Mendel. Zur 120. Wiederkehr seines Geburtstags am 22. Juli 1942. Erbarzt **1942**, Nr 7, 147.

Nylund, C. E., u. **With, T. K.,** Ueber den Vitamin-A-Bedarf der warmblütigen Tiere und des Menschen. Vitamine u. Hormone **2**, Nr 1, 7. (1942).

Porto, J., et **Soldati, de, L.,** Altérations microscopiques du coeur du chien en avitaminose B_1. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, 726. (1940).

Pütz, F., Ludwig Aschoff †. Z. ärztl. Fortbildg **1942**, Nr 14, 330.

Rolmisch, B., Die deutschen Leibärzte (Medici regii) am Hofe der alten dänisch-norwegischen Könige. Hippokrates **1942**, Nr 31, 596.

Schwarz, M., Die Bedeutung des Ganzheitsbegriffes für Forschung, Klinik und Unterricht. Erbblätter Hals- usw. Arzt **VI**, H. 1, 1. (1942). Beil. z. Hals- usw. Arzt I Orig. **32**, H. 6. (1942).

Schneider, M., Die Gehirndurchblutung im Höhenkollaps. Luftfahrtmed. **6**, H. 4, 323. (1942).

Schroeder, H., Neuere Arbeiten zur Frage des Vitamin-C-Bedarfs. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 32, 799.

Staehelin, R., Ermüdung und Krankheit. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 28, 753.

Steigerwaldt, F., Die Bedeutung der Vitamine des B-Komplexes für den Aufbau von Fermentsystemen. Z. ärztl. Fortbildg **1942**, Nr 15, 337.

Straßburger, H., Der Einfluß des Föhns auf den Wasserhaushalt. (Ein Beitrag zur medizinischen Klimatologie.) Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 28, 625.

Wattenwyl, v., H., Ueber die Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Rattenhoden. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 28, 765.

Winkler, H., Der Einfluß des Vitamin E auf das Corpus luteum graviditatis. Klin. Wschr. **1942**, Nr 30, 669.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bolland, E., Wie erhalte ich mein Instrumentarium lange Zeit gebrauchsfähig? Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 31, 609.

Bormann v., F., Aus der täglichen Praxis eines hygienischen Instituts. Med. Welt **1942**, Nr 28, 701.

Chatton, E., Sur une méthode rapide d'imprégnation à l'argent réduit par l'hydrochinone. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 229. (1940).

Dognon, A., Méthode optique de mésure de la méthémoglobine. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 178. (1940).

Dohmen, A., Anleitung zu physikalischen Untersuchungen an Hirn und Schädel bei der Leiche. Berlin, J. Springer, 1941.

Giroud, A., Santa, N., et **Martinet, M.,** Microdosage biologique de l'hormone cortico-surrénale. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 20. (1940).

Guélin, A., et **Pozerski, E.,** Methode rapide d'isolement des microbes anérobies de l'intestin, en milieux biliés. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 503. (1940).

Goulliart, Sur une forme cristalline qui précède les cristaux de Teichmann dans la recherche de l'hémoglobine. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, Nr 23, 108. (1939).

Hittmair, A., Kritische Wertung der Blutkörperchensenkungsreaktion. Med. Klin. **1942**, Nr 31, 721.

Jaschke, v., H., Ueber die Blutentnahme zur Alkoholbestimmung. Med. Klin. **1942**, Nr 31, 729.

Kemkes, B., Ueber die diagnostische Verwertbarkeit der heterophilen Antikörperreaktion (Hangarsatziu-Deichersche Reaktion). Z. Kinderheilk. **63**, H. 1/2, 209. (1942).

Lipp, H., Ein vollwertiger Ersatz für die Ehrlichsche Aldehyd- und die Fluoreszenzprobe mit Zinkazetat. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 28, 627.

— Uebersichtliche Darstellung der Leistungsfähigkeit und Fehlerquellen der Sulfosalizylsäureprobe. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 32, 702.

Mall, G., u. **Winkler, W.,** Die klinische Bedeutung unseres neuen quantitativen Abwehrferment-Titrationsverfahrens. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 33, 717.

Mornet-Cros, Le séro-diagnostic de la syphilis dans le sang citraté. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 567. (1940).

Prunell, A., Pallida-réaction de Gaethgens dans le diagnostic de la syphilis. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 293. (1940).

Riegert, A., Un nouveau microdosage colorimétrique de la créatinine; son application au plasma et au sérum. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 535. (1939).

Rupčić, A., Hilfsmittel für Reihenversuche. Zur gleichnamigen Arbeit von A. Augsburgers. Jg. 1941, 887 d. Wschr. Klin. Wschr. **1942**, Nr 31, 693.

Saenz, A., et **Canetti, G.,** Technique d'isolement des bacilles de Koch avirulents à partir des lésions lupiques. Nécessité de l'emploi conjugué de l'inoculation au cobaye et de la recherche de l'allergie. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 409. (1939).

Schäfer, W., Ueber die Bedeutung der Gruber-Widal-Reaktion bei der Ruhr-Diagnostik. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 31, 675.

Schoen, R., Sur la mise en évidence des corpuscules lymphogranulomateux par imprégnation argentique d'après la méthode de Dieterle. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 397. (1940).

Wolff, E., et **Lutz, H.,** Sur une modification apportée à la technique des greffes chorio-allantoidiennes chez l'embryon de poulet. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, Nr 23, 117. (1939).

Wunderly, Ch., Ueber die Beziehung vom Feinbau einzelner Proteinbausteine zu ihrer Eiweiß-chemischen Wirkung. Dargestellt auf Grund von Modellversuchen zur Takata-Ara-Reaktion und dem Nephelogramm. Klin. Wschr. **1942**, Nr 28, 621.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Aubertin, E., Lacoste, A., et **Castagnon, R.,** Teneur en fer des divers organes chez des chiens ayant subi une injection d'hémoglobine dans les veines. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 139. (1939).

Baumgartner, Le choc traumatique. Etiologie, pathogénie et traitement. Vjschr. schweiz. San.offiz. **18**, 30. (1941).

Busse-Grawitz, R., Reform der Pathologie nach Paul Grawitz. Zbl. Path. **79**, Nr 9, 309. (1942).

Cosyns, H., Etude comparés des courbes de résorption du chlorure ferreux dans différents état pathologiques. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 472. (1939).

Danielopolu, D., et **Marcou, J.,** Role physiologique de l'adrénaline, de la sympathine et de l'acetylcholine. Régulation locale, sympatho-parasympathique de l'organe terminale et régulation réflexe amphotrope de l'organe terminale. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 12. (1940).

Garrault, H., et **Lieure, C.,** La vie des leucocytes dans le sang conservé. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 83. (1940).

Gollwitzer-Meier, Kl., Blutdruck und Organdurchblutung. Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, H. 2, 167. (1942).

Heinemann, K., „Zelliger Gewebe-Abbau" oder Leukozyteneinwanderung? Beitr. path. Anat. **106**, H. 3, 525. (1942).

Hjärre, A., u. **Nordlund, J.,** Ueber atypische Amyloidosen bei Tieren. Skand. Vet. Tidskr. **1942**, 385.

Krauel, G., Ueber den Einfluß der Ernährung auf die zirkulierende Blutmenge. 2. u. 3. Mitt. Z. k in. Med. **140**, H. 4/6, 716 u. 727. (1942).

Möschler, W. K., Das teleangiektatische Granulom mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose. Diss. Berlin, 1941.

Munteau, E., Die Calcinosis interstitialis im Röntgenbild und ihre Abgrenzung gegenüber anderen pathologischen Verkalkungen des peripheren Bindegewebes. Röntgenpraxis **1942**, H. 6, 210.

Neuweiler, W., Ueber die Eisenresorption in der Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 24, 938.

Pfanner, W., Zur Pathogenese der Luftembolie des kleinen Kreislaufs. Bruns Beitr. **173**, H. 2, 203. (1942).

— Zur Pathogenese der Fettembolie. Bruns Beitr. **173**, H. 2, 292. (1942).

Policard, A., et **Rollet, J.,** Arrêt par l'aluminium métal de l'action nocive des poussières de silice sur le tissu conjonctif. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 190. (1939).

— Etude par biomicroscopie cornéenne de l'action des poussières de minérals de cobalt (smaltine et cobaltine) sur le tissu conjonctif. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 192. (1939).

— — Etude expérimentale de l'action de diverges variétés de charbon sur le tissue conjonctiv. Arch. Mal.profess. **3**, 6. (1941).

Primbs, M., Zur Kenntnis der Kalkgicht (Calcinosis circumscripta). Beitr. path. Anat. **106**, H. 3, 359. (1942).

Reschauer, R., Der Einfluß der Hypoglykämie auf die Gerinnungszeit des Blutes beim Hund. Diss. Wien. 1942.

Rochat, Introduction à la question du shock obstétrical. Helvet. med. Acta **9**, Nr **3**, 400. (1942).

Saenz, A., et **Canetti, G.,** Y a-t-il accélération de la reapparition de l'allergie chez les cobayes réinfectés après désensibilation spontanée. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 352. (1940).

Salazar, A. L., „Vacuome" et Tannin-Fer. Anat. Anz. **93**, Nr 9/10, 115. (1942).

Schmidt, W. J., Einiges über optische Anisotropie und Feinbau von Chromatin und Chromosomen. Chrosoma **2**, Nr 1, 86. (1941).

Storz, H., Thrombin- und Antithrombinfunktion des menschlichen Serums. Klin. Wschr. **1942**, Nr 28, 627.

Ströder, U., Infantilismus und Myokardfibrose bei der Hämochromatose. Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, H. 2, 141. (1942).

Ströder, J., Untersuchungen über die Permeabilität der Leberkapillaren bei toxischer Diphtherie. Z. Kinderheilk. **63**, H. 1/2, 288. (1942).

Teilum, G., Zerebrale und viscerale Xanthomatose mit Diabetes insipidus. Beitr. path. Anat. **106**, H. 3, 460. (1942).

Tetu, J., et **Blechmann, M.,** Dissociation entre l'allergie focale et l'allergie cutanée (anergie) chez l'adulte tuberculeux. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 495. (1940).

Troisier, J., Bariéty, M., et **Kohler, D.,** Sur le balacement circulatoire poumons-rate. (Talantémie splénopulmonaire.) C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 326. (1940).

Vannoti, A., et **Delachaux, A.,** Der Eisenstoffwechsel und seine klinische Bedeutung. Basel, Schwabe u. Co., 1942.

Woschitz, J., Das Verhalten der Gitterfasern bei Fischen. Diss. Wien, 1942.

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Chèvremont, M., Les éléments du muscle squelettique cultivé in vitro; leur transformation en histiocytes. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 487. (1939).

Debrunner, H., Ueber den Begriff der funktionellen Anpassung. Z. Orthop. **73**, H. 4, 238. (1942).

Francechetti, A., Homoplastische Haut- und Bindehauttransplantation. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 32, 879.

Jacoby, W., Die verschiedenen Arten des gesetzmäßigen Zellwachstums und ihre Beziehung zu Zellfunktion, Umwelt, Krankheit, maligner Geschwulstbildung und innerem Bauplan. Roux Arch. **141**, H. 3, 584. (1942).

Lustig, B., et **Wachtel, H.,** Action des extraits d'organes surtout de l'hypophyse, sur la croissance. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, Nr 23, 243. (1939).

Weber, A., Transplantations de tissu nerveux non differencié sur de jeunes embryom de poulet. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 221. (1940).

Geschwülste.

Badinand, A., Sur les cathepsines et tumorales de certaines animaux cancéreux. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 566. (1939).

Boretti, G., Ueber die Spaltung der d-Peptide durch Krebssera. Z. Krebsforschg **52**, Nr 6, 438. (1942).

Bursell, Sv., Ueber den Einfluß von Bleitrypanblau auf Teerkrebs bei weißen Mäusen. Acta chir. scand. (Stockh.) **18**, H. 1, 1. (1941).

Dobrovolskaïa-Zavadaskaïa, N., et **Zéphiroff, P.,** Etude quantitative de la croissance des tumeurs chez les souris soumises à l'action d'extraits de nature cortico-surrénalienne. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 353. (1939).

— — Etude quantitative de la croissance des tumeurs chez les souris soumises à l'action d'extraits hépatique et cortico-surrénalien. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 216. (1940).

— — L'effet d'un traitement combiné par la cortine hydrosoluble, et par la cystéine chez une souris atteinte d'adénocarcinome de la mamelle. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 391. (1940).

— — Effet des produits d'origine épiphysaire et d'origine hépatique sur la croissance des tumeurs chez la souris. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 60. (1940).

— — Peut-on influencer l'évolution des tumeurs des souris par des extraits épiphysaire et hépatique. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 79. (1940).

Eltorm, Ueber Kältebehandlung bei Krebs. Klin. Wschr. **1942**, Nr 29, 641 u. Nr 30, 661.

Euler v., H., Abwehr und Immunität gegen Bildung und Entwicklung der Krebsgewebe. Forschg u. Fortschr. **1942**, Nr 19/20, 197.

Große-Dresselhaus, Fr. W., Beziehungen zwischen Darmflora und Krebskrankheit. Arch. Hyg. **127**, H. 5/6, 322. (1942).

Grützmacher, K., 4 Fälle von Röntgenkarzinom. (Aerztl. Ver. Danzig 12. 3. 42.) Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 28, 634.

Haß, E., Karzinom und Entzündung im Rahmen allgemeinbiologischen Geschehens. Der Versuch einer Synthese. Leipzig, A. Barth, 1942.

Herken, H., Ueber die Hydrolyse von d-Peptiden durch Fermente aus Gewebeextrakten und Seren. Z. Krebsforschg **52**, Nr 6, 455. (1942).

— Die sterische Spezifität der Peptidasen und ihre Beziehung zum Krebsproblem. Klin. Wschr. **1942**, Nr 27, 601.

Joel, C. A., Karzinomentstehung und Hormone. Helvet. med. Acta **9**, Nr 3, 361. (1942).

Krauß, H., Fabricius: Ueber den Krebs. Mschr. Krebsbekämpfg **1942**, Nr 7, 127.

Kup v., J., Ueber die Rolle des Blutdrüsensystems in der Hervorrufung der Krebskrankheit im Kindesalter. Beitr. path. Anat. **106**, H. 3, 347. (1942).

Lacassagne, A., Confirmation, par des expériences de traitement à l'oestrone, du rôle prépondérent de la mère dans la transmission héréditaire des carcinome de la mamelle. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 222. (1939).

— Statistique des sarcomes fusocellulaires observés chez des souris longtemps injectées avec des substances diverses. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 365. (1939).

— et **Danysz, S.,** Apparition d'un carcinome mammaire chez un male d'une lignée de souris non sujette à cette tumeur, allaité par un femelle d'une liguée très sujette au cancer. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, Nr 23, 395. (1939).

— et **Raynaud, A.,** Apparition de carcinome mammaire chez des souris subissant un traitement combiné d'oestrone et d'une dose de testostérone 50 fois plus fort. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 431. (1939).

Langer, E., Kernveränderungen an Rattenlebern unter Einwirkung des cancerogenen Stoffes 4-Dimethylaminoazobenzol (Buttergelb). Z. Krebsforschg **52**, H. 6, 443. (1942).

Lustig, B., et **Wachtel, H.,** Action d'extraits de tumeurs bénignes et malignes sur la germination et la croissance des plantes. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 246. (1939).

Maisin, J., Pourbaix, Y., et **Cuvelier, E.,** Prophylaxie du cancer à l'orthoamidoazotoluol et au diméthylaminoazobenzène. Présence du substances antiblastiques totipotentes dans la farine entière de seigle. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 315. (1939).

— — et **van den Voorde, C.,** Prophylaxie du cancer au benzopyrène: action du glycuronate de sodium. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 86. (1939).

— — et **Camerman, J.,** Prophylaxie du cancer au benzopyrène: Action de fortes doses de vitamine B_1 d'amide nicotinique, ou d'un système phosphorylant. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 87. (1939).

Mercier, L., Hérédité du lymphosarcome de la souris. Résultats confirmatifs. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 29. (1940).

Peyron, A., Sur l'évolution des vésicules amnio-ectoblastiques au cours de la parthénogenèse poly-embryonique dans le testicule humaine. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 203. (1940).

— La gastrulation dans les embryomes parthénogénétiques chez l'homme. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 45. (1940).

— Sur l'existence du canal neurentérique dans les boutons embryonnaires de la parthénogénèse tératologique du testicule chez l'homme. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 446. (1940).

— Sur la présence d'un tissu decidual dans les embryomes testiculaires d'origine parthénogénetique. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 475. (1940).

— Sur la présence du canal amniotique dans les boutons embryonnaires du tumeurs a tissus multiples du testicule. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 195. (1940).

Ringerts, N., Ueber das sog. Myoblastenmyom. Mit Beschreibung 7 neuer Fälle. Acta path. scand. (Kopenh.) **19**, Nr 1, 112. (1942).

Siegmund, H., Ueber Wesen und Ursache der bösartigen Geschwülste. Wien. med. Wschr. **1942**, Nr 52, 1029.

Schinz, H. R., u. **Uehlinger, E.,** Der Metallkrebs. Ein neues Prinzip der Krebserzeugung. Z. Krebsforschg **52**, Nr 6, 425. (1942).

Wattenwyl, Zur Frage der karzinogenen Wirkung des Follikelhormons. Helvet. med. Acta **9**, Nr 3, 386. (1942).

Mißbildungen.

Grebe, H., Ueber die Todesursachen bei Totgeborenen und früh verstorbenen, insbesondere durch Mißbildungen. Erbarzt **1942**, Nr 5, 110 u. Nr 6, 126.

— Dysplasie der rechten Körperhälfte bei einem Paarling von eineiigen Zwillingsschwestern. Erbarzt **1942**, Nr 5, 99.

Insberger, K. H., Vererbungsverhältnisse bei den Lippen-Kiefer-Gaumenspalten. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 31, 689.
Rankl, W., Ueber die Autopsiebefunde bei Vierlingen. (Wien. med. Ges. 3. 3. 42.) Zbl. Path. **1942**, Nr 9, 350.
Scheer, G., Ein Fall von Totalmangel der oberen Extremitäten bei einem Neugeborenen. Diss. Düsseldorf, 1940.

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Bachmann, W., Epidemiologische Erfahrungen bei der Ruhr in einem Armeebereich während des Ostfeldzuges 1941. Arch. Hyg. **128**, H. 1, 1. (1942).
Boeminghaus, H., Beitrag zur Bilharzia-Erkrankung (Schistosomiasis urinaria). Z. Urol. **1942**, H. 6, 222.
Braun, A., Klinische Beobachtungen bei Scharlach. (Embolie der linken Arteria poplitea und Scharlachrezidiv infolge exogener Neuinfektion). Kinderärztl. Praxis **1942**, Nr 1, 2.
Burnand, R., Considérations sur un cas d'état bacillaire chronique. Quelle est la place de cette maladie dans la nosologie tuberculeuse ? Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 31, 838.
Butturini, U., Die vorbeugende und heilende Wirkung des Vitamin E auf das klinische und histopathologische Bild der Diphtherie. Klin. Wschr. **1942**, Nr 27, 609.
Centanni, E., Immunitätserscheinungen im experimentellen Fieber mit besonderer Berücksichtigung des pyrogenen Stoffes aus Typhusbakterien. Klin. Wschr. **1942**, Nr 30, 664.
Elkeles, G., Sur l'origine des formes métacycliques de Trypanosoma cruzi. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 167. (1940).
Enigk, K., Beobachtungen über die Spirochätose des Schweines. Dtsch. tropenmed. Z. **46**, H. 12, 305. (1942).
Favre, M., Sur un caractère particulier du virus figuré de la lymphogranulomatose inguinale: L'argyrophilie. Le virus figuré vu sur coupes. Sa répartition dans le ganglion. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 182. (1940).
Glanzmann, E., Die verschiedenen klinischen Bilder der Meningitis cerebrospinalis im Säuglingsalter. Kinderärztl. Praxis **1942**, Nr 7, 169.
Gratzle, E., Drei klinisch seltenere Fälle von Tuberkulose. Tierärztl. Rdsch. **1942**, Nr 27/28, 236.
Hamburger, F., Lichen urticatus durch Ungeziefer. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 29, 652.
Hase, A., Ameisen zur Entlausung. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 32, 704.
Hennig, E., Zur Scharlacherkrankung Neugeborener. Klin. Wschr. **1942**, Nr 28, 631.
Jacobi, J., Neue Beobachtungen über Fünftagefieber mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose und Therapie. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 28, 615.
Laporte, R., Action pathogène et sensibilisante des bacilles tuberculeux dégraissés. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 63. (1942).
Lépine, P., Les anticorps tissulaires dans les infections à virus. Arch. ges. Virusforschg **2**, H. 4, 406. (1942).
Levaditi, C., Taille du virus de la lymphogranulomatose inguinale en rapport avec le cycle évolutif de ce virus. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 382. (1940).
— et **Rousset-Crapaud, D.,** La virulence du sang chez les souris atteintes du syphilis expérimentale cliniquement in apparente à la période tardive de l'infection. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 501. (1940).
Lieou, Y. Ch., Sur l'infection rabique du cobaye par la voie péritonéale. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 194. (1940).
Löffler, W., u. **Mooser, H.,** Zum Uebertragungsmodus des Fleckfiebers. Beobachtungen anläßlich einer Laboratoriumsgruppeninfektion. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 28, 755.
Manonélian, Y., Le sodoku chez quelques muridés. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, 582. (1940).

Müller, H. J., Formende Einflüsse des tierischen Wirtskörpers auf symbiotische Bakterien. Forschg u. Fortschr. **1942**, Nr 19/20, 193.

Nattan-Larrier, L., Ronchèse, A. D., et **Steeg, L.,** Infections héréditaires du mériones par Leishmannia donovani. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 220. (1940).

Nègre, L., et **Bretey, J.,** Sur la répétition des scarifications cutanées imprégnées de BCG dans la vaccination antituberculeuse du cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, Nr 23, 199. (1939).

— et **Bretey, J.,** Apparition de l:allergie chez les lapins vaccinés par le BCG au moyen de scarifications cutanées. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 323. (1940).

Nordmann, M., Zur anatomischen Schnelldiagnose und Typendiagnose des Gasbrandes. Zbl. Path. **79**, Nr 7/8, 241. (1942).

Paraschivesco, M., et **Papapolu,** Essai d'adaption et de transmission du virus poliomyélitique à la souris blanche. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 503. (1940).

— — La persistance du virus poliomyélitique dans le cerveau des souris blanches irradiées et non irradiées. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 506. (1940).

Platareanu, V. M., Ueber Gasgangrän. Zbl. Chir. **1942**, Nr 32, 1320.

Rittosa, P., Ueber die durch Varizellenvirus erzeugte Enzephalitis des Kaninchens. Arch. ges. Virusforschg **2**, H. 4, 416. (1942).

Rolle, Diagnose und Bekämpfung des Maleus nach Angaben einiger russischer Forscher. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942**, Nr 31/32, 329.

Rudder de, B., Abortive, zweitmalige Masern beim Erwachsenen als Infektionsquelle. Z. Kinderheilk. **63**, H. 1/2, 133. (1942).

Saenz, A., et **Canetti, G.,** Modalité de l'atténuation de virulence d'une souche de bacilles tuberculeux humaines entre tenue par passages in interrompus sur les milieux artificiels. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 200. (1940).

— — Sur l'importance du délai s'écoulant entre la mort du BCG et l'extinction de l'allergie tuberculinique qu'il confère. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 38. (1940).

— — Sur l'accélération de la resensibilisation tuberculinique; reproduction du phénomène de Willis chez l'homme. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 550. (1940).

Scalfi, L., Sort des bacilles d'épreuver inoculés dans les poumons et dans les testicules des cobayes tuberculeux. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 202. (1940).

Schoop, G., Die Bruzellose der Rinder im Wartheland. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942**, Nr 31/32, 323.

Shope, R. E., The influence of host and intermediate reservoir hort indetermining the epidemiologic pattern of bovine pseudorabies and swine influenza. Arch. ges. Virusforschg **2**, H. 4, 397. (1942).

Sieryo, L., Die Hausfliege (Musca domestica) als Ueberträger von Entamoeba histolytica und anderen Darmprotozoen. Dtsch. tropenmed. Z. **46**, H. 14, 361. (1942).

Streng, K. O., Etude des caractères d'atténuation du bacille BCG suivant le nombre de passages de ce germe sur le milieu bilié. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 201. (1939).

— Sur la survie des BCG dans l'organisme du cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 390. (1939).

Ströder, J., Die toxische Diphtherie. Z. ärztl. Fortbildg **1942**, Nr 14, 313.

Sylba, A., Ueber die Wolhynische Krankheit. Med. Klin. **1942**, Nr 31, 726.

Szirmai, F., Ueber das Wesen der Dick-Reaktion. Arch. Kinderheilk. **124**, H. 4, 183. (1941).

Terbrüggen, A., Anatomische Befunde bei Trichinose. (Aerztl. Ver. Danzig 30. 4. 42.) Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 29, 657.

Troisier, J., et **Sifferlen, J.,** Complexes primaires ganglio-pulmonaires du cobaye après instillation nasales de bacilles de Koch sous anesthésie générale. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 53. (1940).

Vallée, M., Sur les gangrènes gazeuses des bovidés et sur leur prévention. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 51. (1940).

Vancea, P., La culture du virus trachomateux sur la membrane chorio-allantoide de l'oeuf de poule est-elle possible? C. r. Soc. Biol. Paris **139**, 307. (1940).

Valtis, J., et **Deinse, van, F.,** Sur un bacille acido-résistant, isolé des crachats d'un enfant atteint de bronchiectasis. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 355. (1939).

Wirtz, H., Klinik und Therapie des Fleckfiebers. Zbl. inn. Med. **1942**, Nr 25, 473.

Herz und Gefäße.

Ahringsmann, H., Gibt es eine Myalgie des Herzmuskels? (Ein Beitrag zum Stenokardieproblem). Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 29, 646.

Bartelheimer, H., Hochdruck, Pathogenese und therapeutische Folgerungen. Med. Klin. **1942**, Nr 28, 652.

Braun, A., Klinische Beobachtungen bei Scharlach. (Embolie der linken Arteria poplitea und Scharlachrezidiv infolge exogener Neuinfektion). Kinderärztl. Praxis **1942**, H. 1, 2.

Efskind, L., Veränderungen im Gefäßepithel bei Arteriosklerose. Acta chir. scand. (Stockh.) **18**, H. 2, 259. (1941).

Elant, L., L'artère hélicoid du sinus rénal de l'homme. Son trajet et sa structure. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 462. (1940).

Fischer, W., Ueber einen Fall von zerebraler Form der v. Winiwater-Bürgerschen Krankheit. Beitr. path. Anat. **106**, H. 3, 521. (1942).

Gohrbrand, R., Ueber das Fehlen einer Herzkranzarterie. Diss. Düsseldorf, 1940.

Gruber, G. B., Ueber den Herzbefund bei Fleckfieber. Z. Kreislaufforschg **1942**, H. 13, 433.

Haakshorst, E., Ueber den Blutdruck bei der Angina pectoris. Klin. Wschr. **1942**, Nr 28, 624.

Hackenbroch, M., Der Kinderfuß (variköser Symptomenkomplex). Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 30, 581.

Jolly, J., Sur le mode de formation des aortes chez l'embryon. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 364. (1940).

Marti, R., Etude sur le développement des vaisseaux lymphatiques périphériques dans la région obturatrice du foetus humain. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 188. (1940).

Neff, G., Geheilte Herzverletzungen. Das Elektrokardiogramm bei Herzverletzungen. Zbl. Chir. **1942**, Nr 28, 1160.

Nordmann, M., Zur Praxis und Theorie der Commotio cordis. Z. Kreislaufforschg **1942**, H. 11, 361.

Reimann-Hunzicker, R. u. G., Ueber den Einfluß von Wetter und Sonnentätigkeit auf die tödliche Lungenembolie. Zbl. Chir. **1942**, Nr 28, 1141.

Rehn, E., Das Aneurysma der Arteria subclavia durch Schußverletzung und seine Idealoperation mit freier Venenüberpflanzung. Zbl. Chir. **1942**, Nr 31, 1262.

Ringerts, N., Ueber sog. Endokardmyxome. Acta path. scand. (Kopenh.) **19**, Nr 1, 262 (1942).

Sarre, H., u. **Ramb, E.,** Ueber zentrale und periphere Erregbarkeit des Kreislaufs beim Hochdruck. Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, H. 2, 121. (1942).

Sprengall, H., Kranzaderverletzung nach teilweiser Entfernung des Herzbeutels unter besonderer Berücksichtigung der Herzschrift. Bruns' Beitr. **173**, H. 2, 305. (1942).

Ströder, U., Infantilismus und Myokardfibrose bei der Hämochromatose. Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, H. 2, 141. (1942).

Vallhov, B., Aortaruptur im Puerperium. Acta obst. scand. (Stockh.) **21**, Nr 4, 417. (1942).

Blut und Lymphe.

Askanazy, M., et **Dubois-Ferrière, H.,** La cellule plasmatique et la leucémie plasmacellulaire. Helvet. med. Acta **9**, Nr 3, 427. (1942).

Buding, A., Kritische Uebersicht über den heutigen Stand der Agranulozytoseprobleme. Med. Klin. **1942**, Nr 31, 733.

Candia de, S., Thymus und Blutbildung. Klin. Wschr. **1942**, Nr 29, 648.

Chiari v., H., Neueres zur pathologischen Anatomie der Blutkrankheiten. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 31, 640.

Florentin, P., et **Binder, C.,** Production expérimentale de leucocytes à corps de Kurloff chez le cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 127. (1940).

Meyer, F. A., Die persistierende Eosinophilie mit Milztumor. Ein Beitrag zu ihrer Pathogenese unter Berücksichtigung des Knochenmarkbefundes. Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, H. 2, 225. (1942).

Piechl, N., Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf den Reifungsprozeß der Granulozyten. Fol. haemat. (Lpz.) **66**, H. 1, 41. (1942).

Plum, C. M., Ueber die Entwicklung des basophilen Kugelhaufens bei Ratten. Fol. haemat. (Lpz.) **66**, H. 1, 58. (1942).

Redondo, J. P., Die Hämatologie der Kala-Azar der Erwachsenen. Diagnostische Bedeutung der Sternalpunktion. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 30, 585.

Rittmair, A., Die Monozytenleukämie und die leukämischen Retikuloendotheliosen. Fol. haemat. **66**, H.1, 1. (1942).

Sapinski, H., Ungewöhnlicher Verlauf einer akuten, lymphatischen Leukämie. Wien. Arch. inn. Med. **36**, H. 4, 201. (1942).

Wilton, A., Om anaemia som functionellt begrepp. Nordisk med. **1941**, Nr 12, 2914.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Francke, E., Zytologischer Nachweis von Tumorzellen in Markpunktaten. Z. klin. Med. **140**, H. 4/6, 622. (1942).

Levaditi, C., Taille des virus de la lymphogranulomatose inguinale en rapport avec le cycle évolutif de ce virus. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 382. (1940).

Matousek, J., u. **Krondl, A.**, Zum Problem der aleukämischen myeloiden megakaryozytären Splenomegalien. Beitr. path. Anat. **106**, H. 3, 331. (1942).

Pirilä, P., Ueber den mikroskopischen Nachweis und die Entwicklungsformen des Erregers der Lymphogranuloma inguinale. Dermat. Wschr. **1942**, Nr 27, 557.

Ruppauer, E., Ueber das Vorkommen von Nebenmilzen nach Milzverletzung. Zbl. Chir. **1942**, Nr 27,,1113.

Santavy, Fr., Le glutathion dans les tissus après l'extirpation de la rate chez les chiens et les lapins. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 285. (1939).

Schoen, R., Sur la mise en évidence des corpuscules lymphogranulomateux par imprégnation argentique d'après la méthode de Dieterle. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 397. (1940).

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Calabresi, C., Struttura della cartilagine cuneiforme. Arch. ital. Otol. **54**, H. 6, 219. (1942).

Döhne, E., u. **Greven, H.**, Bombensplitter im Stimmband. Arch. Ohr- usw. Heilk. **151**, H. 1, 84. (1942).

Luchsinger, R., Ueber die Stimme und Sprache der Kretinen. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 30, 811.

Müller, O., Ueber Wesen und Behandlung des Bronchialasthmas. Schweiz. klin. Wschr. **1942**, Nr 31, 833.

Rotter, W., Ueber die Gefahr der Blutaspiration bei Schädelverletzten unter besonderer Berücksichtigung kapillärer Sickerblutungen aus den Schleimhäuten der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Dtsch. Mil.Arzt **1942**, Nr 4, 232.

Turtur, G., Laringite ipoglottica catarrale iperplastica (Scleroma della laringe). Boll. Mal. Orecch. **60**, Nr 5, 164. (1942).

Zurhausen, A., Die Tuberkulose der Kieferhöhle. Hals- usw. Arzt I Orig. **32**, H. 6, 421. (1942).

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Albertini, Verblutung in dle Pleurahöhle aus einem Varix der Pleura diaphragmatica. (Ver. Schweiz. Anat. Path. 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 30, 827.

Ardelvan, J., La répartition peu commune des types de pneumocoques (Cooper) dans les affections aiguës de l'appareil respiratoire. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 301. (1940).

Bayer, O., Ueber einen Fall von Mediastinaltumor mit myeloischem Blutbild. Z. klin. Med. **140**, H. 4/6, 734. (1942).

Brass, K., Ueber tuberöse Knochenbildung der Lunge mit Endarteriitis obliterans der Lungenarterien. Frankf. Z. Path. **56**, Nr 4, 572. (1942).

Brunner, A., Die Saugbehandlung nach Monaldi bei der Behandlung von Lungenabszeß und -gangraen. Zbl. Chir. **1942**, Nr 27, 1096.

Czerny, A. †, Die Disposition der Kinder der beiden ersten Lebensjahre zu Lungenerkrankungen. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 27, 704.
Duančić, Vl., Das Versagen des Lungenkreislaufes als besonderes Problem. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 29, 566.
Ekhart, W. u. a., Hilustuberkulose. (Reichstbk.aussch. f. Wien 1941.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 31, 637.
— Tuberkulose und Schwangerschaft. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 31, 603.
Emmler, A., Komplikationen und Nachbehandlung der Pneumolyse. Dtsch. Tbk.bl. **1942**, Nr 7, 146.
Hayek v., H., Ueber Kurzschlüsse und Nebenschlüsse des Lungenkreislaufes. Anat. Anz. **93**, Nr 11/12, 155. (1942).
— Ueber Bau und Funktion der Alveolarepithelzellen. Anat. Anz. **93**, Nr 11/12, 149. (1942).
Holtzmann, F., Fehldiagnose einer Silikose. Aerztl. Sachverst.ztg **1942**, Nr 11, 83.
Ibeling, H., Die Silikose in der Holzbearbeitung. Med. Welt **1942**, Nr 31, 768.
Kahlau, G., Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie der Aluminiumlunge (Aluminose). Frankf. Z. Path. **56**, Nr 4, 546. (1942).
Kartagener, M., Das chronische Lungeninfiltrat mit Bluteosinophilie. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 32, 862.
Koelsch, Ueber Staublungenerkrankungen. Hippokrates **1942**, Nr 31, 591.
Konschegg, Lipoidpneumonie. (Wien. med. Ges., Fachgr. path. Anat. 23. 7. 41.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 31, 617.
Kux, E., Welche Möglichkeiten der operativen Therapie der Lungentuberkulose bestehen derzeit? Wie können sie aktiviert werden? Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 29, 568.
Lang, W., Neurinome des hinteren Mediastinums. Diss. München, 1941.
Meyenburg, v., H., Das eosinophile Lungeninfiltrat. Pathologische Anatomie und Pathogenese. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 30, 809.
Möllendorff v., W., Die örtliche Regulierung der Atmung und ihre gestaltlichen Grundlagen. Aschoff Vorles. d. Freiburger med. Ges. Reihe II, H. 1. Freiburg, H. F. Schulz, 1942.
Röhrl, W., Besonderheiten des Röntgenbildes und Verlauf der Silikose der Elbsandsteinarbeiter. Arch. Gewerbepath. **11**, H. 3, 381. (1942).
Sattler, A., Zum Stande der chirurgischen Behandlung der kavernösen Lungentuberkulose. Med. Klin. **1942** Nr 28, 655.
Schnatenberg, W., Die Staublungenerkrankung (Silikose) und ihre unfallversicherungsrechtlichen Auswirkungen. Aerztl. Sachverst.ztg **1942**, Nr 11, 77.
Schweighäuser, F., Wann gilt Silikose als Berufskrankheit? Dtsch. Aerztebl. **1942**, Nr 22, 258.
Seifert, E., Ueber ein erfolgreich operiertes Chondrom der Lunge. Zbl. Chir. **1942**, Nr 31, 1275.
Staehelin, R., Die flüchtigen Lungeninfiltrate. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 29, 785.
Steinmeyer, O., Eine seltene Abart des idiopathischen Spontanpneumothorax. Dtsch. Tbk.bl. **1942**, Nr 7, 156.
Vejleus, G., Specific pulmonary alterations in tuberous sclerosis. Acta chir. scand. (Stockh.) **18**, H. 3, 307. (1941).
Vigliani, E. C., Studio sull'asbestosi nelle manifatture di amiato. Ediz. dell'Ente Naz. di Propag per la Prevenz. Infart. **1940**, XVIII.
Werner, H., Pankreatogene Pleuritis. Zbl. inn. Med. **1942**, Nr 31, 577.

Innersekretorische Drüsen.

Abelin, J., Ernährung und Schilddrüsenwirkung. VI. Mitt. Ueber antithyreotoxische Diäten und ihre wichtigen organischen und anorganischen Bestandteile. Helvet. med. Acta **9**, Nr 3, 405. (1942).
— Ueber Hormongleichgewicht. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 29, 788.
Adams, W., Zur Frage des Einflusses des Hypophysenvorderlappenextraktes auf den Prothrombinspiegel bei Kaninchen. Klin. Wschr. **1942**, Nr 27, 703.

Albers, D., u. **Athanasiu, D. J.**, Ueber das sog. thymotrope Hormon des H.V.L. Klin. Wschr. **1942**, Nr 31, 685.

Allende, de, J. L. C., Action de l'oestrone sur l'aviducte du crapaud. Bufo arenarum Ileus. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 313. (1940).

— Action de la prolactine sur l'oviducte des batracieus. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 315. (1930).

Anselmino, K. J., Zur Frage des thymotropen Hormons des Hypophysenvorderlappens und des Thymushormons. Klin. Wschr. **1942**, Nr 27, 611.

Arenas, N., et **Sammartino, R.**, Effets de la castration et de l'hypophysectomie sur les organes génitaux de la chienne. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 519. (1939).

Kron, M., Le fonctionnement de la thyroide chez l'embryon de poulet. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 544. (1939).

Bartelheimer, H., u. **Cabeza, J. F.**, Auftreten kortikotroper Wirkstoffe während der Insulinhypoglykämie. Klin. Wschr. **1942**, Nr 28, 630.

Bastenie, P., et **Zylberszak, S.**, Action des hormones sexuelles sur la parathyroide de la rate. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 93. (1939).

Bogaert van, A., et **Baarle van, Fr.**, Réactions hypophysaires au cours de l'hypertension artérielle centrale experimentale. Hormones gonadotropes. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 335. (1939).

Brindeau, H., **Hinglay, H.**, et **Hinglais, M.**, Contribution à l'étude du mécanisme de l'action inhibitrice du corps jaune sur l'ovulation chez la lapine. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 400. (1940).

Brull, L., L'action diurétique rénale de la thyroxine. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 81. (1940).

— L'action vasodilatatrice rénale de la thyroxine. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 83. (1940).

Bulliard, H., et **Chevreau, J.**, Prolan et hormone gonadotrope sérique chez le canard de Barbarie. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 531. (1940).

Cahane, M. G., Recherches sur l'action de l'hormone male (propionate de testostérone) sur le glycogène musculaire et la glycémic. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 305. (1940).

Candia, de, S., Thymus und Blutbildung. Klin. Wschr. **1942**, Nr 29, 648.

Caridroit, F., Effets de la thyroxine sur le plumage du chapon Leghorn doré au senil de féminisation. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 5. (1940).

— Des effets de la splenectomie sur la croissance de la crête du jeune coquelet. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 411. (1940).

— Désoxycorticostérone et action de la testostérone sur la crête du chapon. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 450. (1940).

Chamorro, A., Stimulation de la mamelle du rat male atrophiée par hypophysectomie. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 228. (1940).

— L'action de la sécrétion interne des ovaires sur la mamelle de la souris femelle hypophysectomisée. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 225. (1940).

Comça, J., Action de l'extrait, de thymus sur le cobaye thymiprive. C. r. Soc. biol. Paris **133**, 24. (1940).

— Nouvelles recherches sur l'état thymiprive chez le cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, Nr 23, 550. (1939).

— Action de l'extrait de thymus sur la croissance et le développement génital du cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 551. (1939).

Crespi-Reghizzi, A., Contributo clinico allo studio delle tiroiditi acute non suppurative. Arch. ital. Otol. **54**, H. 6, 210. (1942).

Desclin, L., Détection de substances pentonucléiques dans les cellules du lobe antérieur de l'hypophyse du rat et du cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 457. (1940).

— Influence de la section de la tige hypophysaire sur la lactation chez le rat blanc. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 267. (1940).

Dischreit, J., Berichtigungen zur Arbeit in Bd. 56, H. 2/3, Keimdrüsen- und Thymusstudien an hormonbehandelten juvenilen Ratten. Frankf. Z. Path. **56**, Nr 4, 587. 1942).

Dirscherl, W., Ueber Sexualhormone und Sterine. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 28, 633.

Elmer, A. W., Giedocz, B., et **Scheps, M.,** Les changements anatomo-histologiques dans l'hyperthyréose expérimentale prolongée. C. r. Soc. Biol. Paris **133, 309**. (1940).
Falter, W., Hypophyse und Diabetes. Wien. klin. Wschr. **1942,** Nr 29, 578.
Florentin, P., et **Wolff, R.,** Effet de l'hormone thyrotrope antéhypophysaire sur le pancréas endocrine. Essai d'interprétation. C. r. Soc. Biol. Paris **133,** 138. (1940).
Gander, Hämorrhagische Entzündung der Nebennieren 4 Mon. altes Kind und Tracheobronchitis. (Ver. Schweiz. Anat. Path. 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 30, 827.
Gernez, L., Sur les limites extrêmes du taux de l'hormone gonadotrope dans le sérum au cours de la grossesse normale et pathologique. C. r. Soc. Biol. Paris **132,** No **23, 111.** (1939).
Giroud, A., Santa, N., Martinet, M., et **Bellon, M. T.,** Dépendance de l'hormone corticale vis-à-vis de l'acide ascorbique. C. r. Soc. Biol. Paris **134,** 100. (1940).
— — — Variations de l'hormone corticale en fonction de l'acide ascorbique. C. r. Soc. Biol. Paris **134,** 23. (1940).
— — Variations sexuelles du cortex et de la médullo-surrénale. Variations pondérales et taux de l'acide ascorbique. C. r. Soc. Biol. Paris **133,** 420. (1940).
— **Martinet, M.,** et **Bellon, M. T.,** Répartition de l'hormone corticale dans le cortex-surrénal, valeur de la zone glomérulée. C. r. Soc. Biol. Paris **134,** 441. (1940).
— — et **Pacoret, J.,** Dosage de l'hormone cortico-surrénale dans l'urine et considérations sur la forme d'élimination. C. r. Soc. Biol. Paris **134,** 524. (1940).
Graser, E., Zur Frage der selbständigen Stellung des Waterhouse-Friderichsenschen Syndroms. Z. Kinderheilk. **63,** Nr 1/2, 251. (1942).
Gregoire, Ch., Detéction rapid d'un effet lympho-excitateur au niveau du thymus: Adrénalectomie et régénération des thymus après inoolution aiguë. C. r. Soc. Biol. Paris **134,** 271. (1940).
— Hyperthyreoidie fonctionelle chez l'oiseau et organes lympho-épithéliaux. C. r. Soc. Biol. Paris **134,** 274. (1940).
Joel, C. A., Veränderungen der Hypophyse nach Röntgenbestrahlung der Hoden. Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 29, 795.
Klöppner, K., Die funktionelle Verbundenheit von Dienzephalon und Hypophyse und ihre Beziehungen zur weiblichen Genitalfunktion. Z. Geburtsh. **123,** H. 3, 241. (1942).
Koller, Th., Weitere Ergebnisse mit der quantitativen Bestimmung östrogener Stoffe in Harn und Blut. Helvet. med. Acta **9,** Nr 3, 392. (1942).
Lacassagne, A., et **Chamorro, A.,** Réaction de la testostérone de la glande sous maxillaire atrophiée consécutivement à l'hypophysectomie chez la souris. C. r. Soc. Biol. Paris **134,** 223. (1940).
— Mesure de l'action des hormons sexuelles sur la glande sous-maxillaire de la souris. C. r. Soc. Biol. Paris **133,** 227. (1940).
— Réactions de la glande sous-maxillaire à l'hormone male, chez la souris et la rat. C. r. Soc. Biol. Paris **133,** 539. (1940).
Leblond, C. P., et **Chamorro, A.,** Variations du taux d'acide ascorbique de la surrénale et des autres organes sous l'influence de l'hypophysectomie. C. r. Soc. Biol. Paris **133,** 71. (1940).
— **Süe, P.,** et **Chamorro, A.,** Passage de l'iode radioactif dans la thyroide d'animaux sans hypophyse. C. r. Soc. Biol. Paris **133,** 540. (1940).
— — Passage de l'iode dans la thyroide stimulée par l'hormone thyréotrope de l'hypophyse. C. r. Soc. Biol. Paris **133,** 543. (1940).
Luchsinger, R., Ueber die Stimme und Sprache der Kretinen. Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 30, 811.
Maes, J., Hypophysectomie et comportement sexual de la chatte. C. r. Soc. Biol. Paris **133,** 92. (1940).

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 80 **Ausgegeben am 10. Dezember 1942** **Nr. 3**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten**, Heidelberg.

Innersekretorische Drüsen. (Fortsetzung)

Mahaux, J., Action de „l'hormone thyréotrope" sur la métabolisme basal de lapins normaux et de lapins ayant présenté précédemment une période d'inversion d'action de „l'hormone thyréotrope". C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 97. (1939).

Masselin, J. N., Histologie de l'hypophyse de crapauds soumis à l'obscurité et à la lumière. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 510. (1939).

— Influence de la lumière et de l'obscurité sur l'action mélanophore dilatatrice de l'hypophyse. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 511. (1939).

Mendeleff, V., Recherches sur la durée de l'action d'extraits antéhypophysaires sur la thyroide du cobaye. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 129. (1940).

Mellgren, J., Beitrag zur Pathologie der Hyphophyse bei Interrenalismus. Beitr. path. Anat. **106**, H. 3, 482. (1942).

Parhon, C. J., et **Milco, St. M.**, Action de l'extrait épiphysaire sur la fonction menstruelle C. r. Soc. Biol. Paris **132**, Nr 23, 589. (1939).

Paola, di, G., Surrénalectomie et réponse vaginale cyclique à l'oestrone continue. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 517. (1939).

Parodi, A. S., Modifications sanguines chez les chiens hypophysoprives. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 285. (1940).

Rochat, R. L., Maladie de Simmonds amenorrhée et greffe hypophysaire foetale. Helvet. med. Acta **9**, No 3, 373. (1942).

Sammartino, R., et **Arenas, N.**, Effets des hormones ovariennes sur l'appareil génital des chiennes entières, castrées et hypophysoprives. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 321. (1940).

Santa, N., Valeur endocrine des corps interrénaux des sélaciens. Présence de l'hormone corticale, type corticostérone. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 417. (1940).

Seitz, L., Geschlechtliche Konstitution und geschlechtliches Hormonsystem. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 30, 741.

Simmonet, H., et **Michel, E.**, L'hypophyse est-elle nécessaire à la production d'antihormones. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 358. (1940).

— — Sur l'existence d'un principe „synergique" et d'un principe „lente agoniste" dans les extracts gonadotropes hypophysaires. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 360. (1940).

Turpin, R., et **May, R. M.**, Les effets de la thymectomie sur la croissance. Etude de rats albinos thymectomisés un mois après leur naissance. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 185. (1940).

— — et **Valetta, J.**, Les effets de la thymectomie sur la croissance. Etude de rats albinos issus de plusieurs générations d'ascendants thymectomisés. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 187. (1940).

Teuchtinger, O., Hypothalamus, vegetatives Nervensystem und innere Sekretion. Wien. Arch. inn. Med. **36**, H. 4, 248. (1942).

Zéphiroff, P., et **Dobrovolskaia-Zavadaskaia, N.**, Le rôle probable de l'age dans le fonctionnement de l'epiphyse. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 57. (1940).

— — Quelques données supplémentaires concernant la substance antisexuelle isolée de l'urine d'une filette de quatre ans. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 77. (1940).

Zéphiroff, P., Drosdovsky, C., et Dobrovolskaïa-Zavadaskaïa, N., Présence d'une substance oestrogène dans les ovaires des animaux impubères (veaux). C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 236. (1940).
— **Dobrovolskaïa-Zavadskaïa, N.,** et **Drosdovsky, C.,** Extrait hydrosoluble de la corticosurrénale; méthodes de vérification de son activité. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 378. (1939).
— — Sur une substance antisexuelle isolée de l'urine d'une filette de quatre ans. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 405. (1940).
Zischka, W., Ueber Beziehungen zwischen Funktion und morphologischem Bild der Epithelkörperchen bei der Engel-Recklinghausenschen Knochenkrankheit. Beitr. path. Anat. **106**, H. 3, 447. (1942).

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Bock, O., Ueber die interne Aetiologie der Paradentose. Diss. Marburg, 1941.
Dorn, A., Ueber eine besondere Form der nekrotisierenden Paradentitis und die Grundlagen ihrer Behandlung. Diss. Bonn, 1940.
Dornuf, P., Elephantiasis der Oberlippe. Arch. Ohr- usw. Heilk. **151**, H. 1, 67. (1942).
Faber, R., Die C-Hypovitaminose in ihrer Beziehung zu den entzündlichen Veränderungen des Zahnfleisches. Dtsch. Mil.Arzt **1942**, H. 6, 372.
Feldner, Fr., Das Vorkommen von Talgdrüsen an der Mundschleimhaut. Diss. Würzburg, 1941.
Gloggengießer, W., Pathologische Anatomie und Pathogenese der tonsillogenen Allgemeininfektion. Dtsch. Mil.arzt **1942**, Nr 4, 257.
Herchenbach, J., Die Munderscheinungen der Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Diss. Würzburg, 1940.
Holz, A., Paradentose und Vitamin C. Diss. Rostock, 1939.
Hünermann, Th., Ueber Syphilis der Gaumenmandeln. Dtsch. Mil.arzt **1942**, H. 6, 394.
Idelberger, K. H., Vererbungsverhältnisse bei den Lippen-Kiefer-Gaumenspalten. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 31, 689.
Keyser, E., Ueber diphtherischen Krupp. Arch. Kinderheilk. **126**, H. 2, 96. (1942).
Klees, L., Das Antigen nach Bottyan als diagnostisches Hilfsmittel bei dentaler Herdinfektion. Z. Stomat. **1942**, H. 10, 364. (s. a. Vorwort von F. Proell S. 363.)
Kolb, P., Ueber endogene und exogene Schäden im Milchgebiß und ihre Verhütung. Diss. München, 1941.
Kudematsch, Fr., Ein seltener Fall von artifiziellem Emphysem des Gesichtes. Zahnärztl. Rdsch. **1942**, Nr 26, 839.
Lacassagne, A., Dimorphisme sexuel de la grande sous-maxillaire chez la souris. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 180. (1940).
— Dimorphisme sexuel de la glande sousmaxillaire chez la souris. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 180. (1940).
Lampe, L., Gingivitis bei Störungen des weißen Blutbildes. Diss. Münster, 1940.
Marcos, C., Das Gewicht der Mundspeicheldrüse bei Mund- und Magen-Darmerkrankungen. Diss. Berlin, 1941.
Mathis, H., Mundkrankheiten. Zbl. ges. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **7**, H. 3, 161. (1942).
Nicoló, M., Le alterazioni istologiche della polpa nella paradentosi. Stomat. ital. **2**, H. 6, 496. (1940).
Noltemeier, H., Einführung in die Pathologie und Therapie des wachsenden und alternden Gebisses. Z. zahnärztl. Orthop. **1942**, H. 2, 9 in zahnärztl. Rdsch. **1942**, Nr 25.
Novelli, D., Flemmone del pavimento della bocca. Boll. Mal. Orecchio **60**, No 5, 181. (1942).
Nádosy v., F., Ueber Stomatitis aphthosa epidemica des Menschen. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 29, 729.
Otto, G., Wesen und Merkmale der branchiogenen Gewebsmißbildungen. Diss. Düsseldorf, 1940.

Ratte, H., Beitrag zur Aetiologie der Speichelsteine. Diss. Münster, 1941.
Rheinwald, U., Beitrag zur Theorie und Praxis der dentalen Herdinfektion. Med. Welt **1942**, Nr 31, 764.
Ringerts, N., Ueber das sog. Myoblastenmyom, mit Beschreibung 7 neuer Fälle. Acta path. scand. (Kopenh.) **19**, Nr 1, 112. (1942).
Schreiber, Fr., Beitrag zur Frage des Zungenkarzinoms, unter besonderer Berücksichtigung des Basalzellenkarzinoms. Diss. Göttingen, 1941.
Schröder, H., Zur Problemstellung der Kariesforschung und Kariesbekämpfung. Korresp.bl. f. Zahnärzte **1942**, H. 4, 99.
Skorpil, F., Ueber das benigne Lymphom der Ohrspeicheldrüse. Frankf. Z. Path. **56**, Nr 4, 514. (1942).
Tempestini, A., Ein Beitrag zum Studium des Papilloms der Zunge. Korresp.bl. f. Zahnärzte **1942**, H. 5, 129.
Voll, M., Stomatitis aphthosa. Diss. Würzburg, 1940.
Wallmichrath, Fr., Zur Frage der Bedeutung der exogenen Komponenten für die Aetiologie der Paradentose. Diss. Marburg, 1940.
Weishaar, H., Geschichtliche Betrachtung zur dentogenen Herdinfektion und Rheumafrage. Zahnärztl. Rdsch. **1942**, Nr 25, 793.

Speiseröhre, Magen und Darm.

Berblinger, W., Die Darmblutungen bei Verschluß der Vena cava inferior. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 32, 869.
Boller, R., Megacolon-Megasigma. Symptome eines neuartigen Krankheitsbildes. (Vorl. Mitt.) Klin. Wschr. **1942**, Nr 30, 671.
Botár, J., Battancs, L., u. **Becker, A.,** Die Nervenzellen des Dünndarms. Anat. Anz. **93**, Nr 11/12, 138. (1942).
Burkhardt, E., Ueber Oesophagotrachealfisteln. Diss. Berlin, 1941.
Cammann, O., Die Bedeutung der enterogenen Tuberkuloseinfektion im Kindesalter. Med. Klin. **1942**, Nr 29, 673.
Chiray, M., Justin-Besançon, L., et **Debray, C.,** La gastrite préulcéreux expérimentale. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 372. (1940).
Eckertz, E., Ueber Polyposis des Dickdarm. Diss. Düsseldorf, 1940.
Haberer v., H., Ulcus pepticum jejuni und Magen-Dünndarm-Dickdarmfistel. Zbl. Chir. **1942**, Nr 29, 1182.
Hotz, H. W., u. **Zollinger, H. U.,** Symptomatische Sprue infolge Chylangiom des Mesenteriums. Z. klin. Med. **140**, 642. (1942).
Köbe, K., Ursache und Beziehungen der infektiösen Gastroenteritis des Schweines zum Rotlauf und zum sogenannten Herztod. Tierärztl. Rdsch. **1942**, Nr 29/30, 267.
Kuchinka, A., Tödliche Darmblutung aus ungewöhnlicher Ursache. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **45**, 3. (1942). (Durchbruch eines falschen Duodenumdivertikels in die Aorta. Schm.)
Loeweneck, M., Untersuchungen über den Darmverschluß. (Med. Ges. Leipzig 10. 3. 42.) Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 28, 635.
Maak, J., Dauerheilung eines primären Magensarkoms. Zbl. Chir. **1942**, Nr 29, 1204.
Markoff, N. G., Magenentzündung und Magengeschwür als Dienstbeschädigung. Bern, H. Huber, 1941.
Misske, B., Die Bedeutung der Eosinophilie im Magensaft. Zbl. inn. Med. **1942**, Nr 24, 457.
Mylius, E. A., Makroskopische und mikroskopische Untersuchungen der Schleimhaut des Kaninchenmagens in ihrer Reaktion auf Röntgenstrahlen. Acta chir. scand. (Stockholm) **18**, H. 3, 299. (1941).
Peters, K., Kritisch-statistische Zusammenstellung der Fälle von Gastro- und Oesophagomalazie im Sektionsmaterial des Gerichtlich-Medizinischen Instituts in München. Diss. München, 1941.
Röttger, H., Isolierte Lymphogranulomatose des Magens. Diss. München, 1940.
Saupe, F., Fraktionsdivertikel der Flexura duodenojejunalis als Folge eines Pankreaskarzinoms. Röntgenpraxis **1942**, H. 6, 222.



Schmieden, N., Appendektomie und Coecum mobile. Zbl. Chir. **1942**, Nr 25, 1013.
Slavik, F. F., Ueber das Vorkommen von Muskelspindeln in der Muscularis propria des menschlichen Oesophagus. Anat. Anz. **93**, Nr 11/12, 133. (1942).
Szép, J., Lymphogranuloma ani et recti. (Ungar. Dermat. Ges. Budapest 8. XI. 41.) Zbl. Hautkrankh. **68**, H. 8, 361. (1942).
Waschulewski, H., Ileus durch intraperitonealen Abszeß als Scharlachkomplikation. Med. Welt **1942**, Nr 31, 771.
Weidenmüller, K., Ueber eine Magen-Darminfektion besonderer Art bei schwächlichen Kleinkindern. (Bacillus pyocyaneus). Z. Kinderheilk. **63**, H. 1/2, 190. (1942).
Weiß, F. H., Lymphosarkom des Magens unter dem Bilde multipler Ulzera. (Wien. med. Ges. Fachgr. Chir. 19. 6. 41.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 29, 578.
Wiedau, F., Zur Kasuistik höchstgradiger kardiotonischer Oesophagusdilatationen. Röntgenpraxis **1942**, H. 6, 218.

Peritoneum.

Cammann, O., Die Bedeutung der enterogenen Tuberkuloseinfektion im Kindesalter. Med. Klin. **1942**, Nr 29, 673.
Gander, Mesenterialer Varix mit tödlicher Blutung in die Bauchhöhle. (Ver. Schweiz. Anat. Path. 14./15. 6. 41.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 30, 827.
Kratz, G., Ueber die Nabeltumoren. Diss. Düsseldorf, 1940.
Lang, H., Zur epigastrischen Hernie und ihren Begleiterscheinungen. Bruns' Beitr. **173**, H. 2, 276. (1942).
Turai, J., Die Physiopathogenese des Bruchsackes. Zbl. Chir. **1942**, Nr 32, 1317.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Basler, R., Beitrag zu Hepatitis epidemica. Zbl. inn. Med. **1942**, Nr 32, 593.
Gröbl, W., u. **Pohl, W.,** Ueber die Tumoren der äußeren Gallenwege (an Hand eines Krankengutes von 206 Fällen). Bruns' Beitr. **173**, H. 2, 215. (1942).
Kämmerer, H., Ueber Icterus epidemicus und Icterus simplex. Med. Welt **1942**, Nr 32. 791.
Kommerell, B., u. **Wolpers, C.,** Die Spontanauflösung menschlicher Gallensteine in der Gallenblase. Fortschr. Röntgenstr. **65**, H. 6, 261. (1942).
Kratochvil, K.. Zur Frage des sogenannten Gallenblasenregenerates. Zbl. Chir. **1942**, Nr 52, 1311.
Lonpatières, A., Les lésions profondes des ilets de Langerhans et des lobules hépatiques observés chez le „chien de Young" sont compatibles avec un taux de glycogène hépatique relativement élevé. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, Nr 23, 384. (1939).
Meessen, H., u. **Merkel, H. H.,** Ueber Typhusknötchen der Leber nach Typhus-Paratyphusschutzimpfung. Beitr. path. Anat. **106**, H. 3, 385. (1942).
Meythaler, F., Zur Pathophysiologie des Ikterus. Klin. Wschr. **1942**, Nr 31, 683.
Michel, W., Beitrag zur Pathologie miliarer Lebernekrosen unklarer Entstehungsart. Diss. Düsseldorf, 1940.
Schuler, Fr., Endemisches Auftreten von Leberzirrhosen im frühen Kindesalter. (Fachgruppe Inn. Med. Wien. Med. Ges., Sitzg 26. 6. 41.) Wien. Arch. inn. Med. **36**, H. 4, 259. (1942).
Ströder, J., Untersuchungen über die Permeabilität der Leberkapillaren bei toxischer Diphtherie. Z. Kinderheilk. **63**, H. 1/2, 288. (1942).
Werner, M., Oslersche Krankheit und Leberveränderung. (Zugleich ein Beitrag zur zerebralen Form der Teleangiectasia haemorrhagica hereditaria.) Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, H. 2, 214.

Harnapparat.

Aubertin, E., Lacoste, A., et **Castagnou, R.,** De la néphrite hémoglobinurique expérimentale. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 132. (1939).
Cahane, M., Recherches sur le chlore et le chlorure de sodium du tissu renal après l'exstirpation des glandes surrénales. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 178. (1939).

Brill, E., Beobachtungen und Erfahrungen bei Urethritis non gonorrhoica. Dermat. Wschr. **1942**, H. 19, 369.

Boeminghaus, H., Nierensteine. Zbl. Chir. **1942**, Nr 25, 1034.

Braun-Menendez, E., et **Fasciolo, J. C.**, Action vasoconstrictice et hypertensive du sang veineux du rein et ischémie in complète aiguë. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 324. (1940).

— — **Leloir, L. F.**, et **Munoz, J. M.**, La substance hypersensitive extraite du sang des reins ischémiés. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 731. (1940).

Brücke v., Fr., u. **Knebel, R.**, Ueber die Dynamik der Harnblasenmuskulatur. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **199**, H. 5, 465. (1942).

Busch, Fr., Bericht über einen Fall von singulärer, angeborener Ureterstenose und deren Operation. Z. Urol. **1942**, H. 5, 172.

Elaut, L., L'artère hélicoïd du sinus rénal de l'homme. Son trajet et sa structure. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 462. (1940).

Fahr, E., Experimentelle Untersuchungen über die Hämoglobinausscheidung durch die Niere. Frankf. Z. Path. **56**, Nr 4, 497. (1942).

Fuchs, H. J., Die Speicherung von Glykogen in den Hauptstücken der Niere an Hand von Versuchen an Salamandra maculosa. Diss. Düsseldorf, **1939**.

Gérard, P., Sur le pouvoir athrocytaire du rein foetal (metanéphros) des mammifères. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 103. (1940).

Goormaghtigh, N., La présence de cellules endocrines dans la paroi des artérioles du rein et leur comportement dans l'ischémie rénale. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, Nr 23, 465. (1939).

Havemann, R., Experimentelle Untersuchungen über die Speicherung kolloider Substanzen in den Harnkanälchenepithelien bei Salamandra maculosa. Diss. Düsseldorf, 1940.

Herman, H., **Jourdan, F.**, et **Vial, J.**, Hypertension artérielle chronique chez le chien par enveloppement du rein dans la cellophane. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 523. (1940).

Hennig, O., Eine traumatische Blasenektopie als Folgezustand einer Blasenschußverletzung. Zbl. Chir. **1942**, Nr 26, 1078.

Justrum, M., Ueber angeborene familiäre Zystenniere und andere erbliche Krankheiten in einer Sippe. Med. Klin. **1942**, Nr 32, 753.

Junker, Nierentumoren. Z. Urol. **1942**, H. 7, 267.

Kleier, A., Experimentelle Untersuchungen über den Abbau der hyalinen Tropfen nach Eiweißspeicherung in der Niere von Salamandra maculosa. Diss. Düsseldorf, 1940.

Lacoste, A., **Aubertin, E.**, et **Castagnose, R.**, Observations sur l'élimination rénale de l'hémoglobine. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 135. (1939).

— — — Sur la destinée des produits d'élimination hémoglobiniques immobilisés dans les reins et sur les réactions histo-pathologiques liées à cette immobilisation. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 137. (1939).

— — **Lachand de, R.**, Phénomènes d'athrocytose rénale des pigment biliaires au cours de la cholestase experimentale chez le chien. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 261. (1939).

László, Fr., Zur pathologischen Histologie der Cystitis chronica polyposa. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942**, Nr 27/28, 287.

Leloir, L. F., **Munoz, J. M.**, **Braun-Menendez, E.**, et **Fasciolo, J. C.**, Sécrétion de renine et formation d'hypertensive. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 487. (1940).

Löchner, H., Diagnostik der Nierentumoren. Z. Urol. **1942**, H. 5, 161.

Muylder de, C., L'existence de corpuscules nerveux sensitifs dans la paroi des veines rénales. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 114. (1940).

Orth, O., Ueber angeborene Nierenbeckenerweiterung. Zbl. Chir. **1942**, Nr 30, 1230.

Oertling, K., The genesis of hydronephrosis particularly with regard to the changes at the ureteropelvic junction. Acta chir. scand. (Stockh.) **86**, Suppl. 72.

Popplow, Aplasie der rechten Niere beim Pferd. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **1942**, Nr 18, 214.

Rieder, W., Arteriovenöse Aneurysmen und Herzschädigung. (Med. Ges. Leipzig 10. 3. 42.) Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 28, 635. (Arterioven. Aneur. der Nierengefäße. Schm.)

Ruppauer, E., Traumatische Hydronephrose als Folge einer Skistockverletzung. Zbl. Chir. **1942**, Nr 25, 1030.

Simon, C., Lokales Amyloid der Harnblase („Amyloidtumor"). Z. Urol. **1942**, H. **6**, **217**

Tzschirntsch, K., Das gemeinsame Auftreten von Nieren- und Gallensteinen. Z. Urol. **1942**, H. 7, 231.

Männliche Geschlechtsorgane.

Enfedjieff, M. N., Ueber die Hodenveränderungen bei Karzinom. Zbl. Path. **79**, Nr **9**. 305. (1942).

Fuhs, H., Die Kraurosis praeputii et glandis penis. Med. Klin. **1942**, Nr 29, 686.

Gylling, P., Experimental studies on the normal and pathological histophysiology of the prostate gland I. u. II. III. Acta chir. scand. (Stockh.) **18**, H. 1, 36 u. **79**, Nr 42, 247. (1941).

Hamburger, Chr., On the nature of gonadotrophin in cases of malignant tumors of the testis. Acta chir. scand. (Stockh.) **18**, H. 4, 457. (1941).

— a. **Godtfredsen, E.,** Studies on the excretion of androgenic substances and gonadotrophin in cases of malignant tumors of testis, especially seminoma. Acta chir. scand. (Stockh.) **18**, H. 4, 485. (1941).

Junker, Prostatasteine. Z. Urol. **1942**, H. 6, 229.

Hillenbrand, H. J., Ueber Prostatasarkome im Kindesalter. Bruns' Beitr. **173**, H. **2**, 256. (1942).

Weibliche Geschlechtsorgane.

Arvary v., A., Beiträge zur Frage des Geburtseintritts. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 24, 954.

Bingel, A., Ein Fall von angeborenem Eierstockmangel. Frankf. Z. Path. **56**, Nr **4**, 534. (1942).

Böe, F., A case of ovarian pregnancy. Acta obstetr. scand. (Stockh.) **21**, Nr 4, 427. (1942).

Dahl-Iversen, E., Hamburger, Ch. a. **Hyordis, J.,** Cystic glandular hyperplasia of the endometrium elucidated by therapeutic experiences in patients and by experiments on Rhesus Monkeys. Acta obstet. scand. (Stockh.) **21**, Nr 4, 215. (1942).

Dalmark, G., Lymphogranulomatose benigne. Un cas avec des altérations mammaires comme seul symptôme. Acta chir. scand. (Stockh.) **86**, 168. (1942).

Dubreuil, G., Jeanneney, G., et **Collin, P.,** Follicules kystiques, follicules plissés hyperplasiés; leur intérêt pour la permanence de la glande thécale ovarienne. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 579. (1939).

Körbler, J., Ueber den Brustdrüsenkrebs und seine Behandlung. Mschr. Krebsbekämpfg **1942**, Nr 7, 121.

Pfaundler, M., Studien über Frühtod, Geschlechtsverhältnis und Sektion. IV. Mitt. Die Neugeborenensterblichkeit. Zweiter Teil. Z. Kinderheilk. **63**, Nr 1/2, 1. (1942).

Pelkonen, E., Untersuchungen über das Vorkommen, den Bau und die Pathogenese von metaplastischem Plattenepithel in der Schleimhaut des Corpus uteri. Acta chir. scand. (Stockh.) **18**, H. 1, 111. (1941).

Piulachs, P., Ueber einen Fall von Torsion eines epiploischen Fibromyoms, wahrscheinlich vom Uterus gelöst. Zbl. Chir. **1942**, Nr 32, 1314.

Reinhold, Verkalkte Tuba uterina. Z. Urol. **1942**, H. 7, 266.

Rochat, Introduction à la question du shock obstétricat. Helvet. med. Acta **9**, Nr **3**, 400. (1942).

Rubritius, H., Ein Fall von Endometriose der Harnblase. Z. Urol. **1942**, H. 6, 202.

Salazar, A. L., L'appareil Para Golgi dans l'oocyte, granulosa, cordons de Pflüger et épithélium germinatif, d'après les données technique au tannin-fer, tannin-fer, Giemsa et hématoxyline tannoférrique. Anat. Anz. **93**, Nr 9/10, 97. (1942).

Samuelsson, St., Menarche, Menopause und Reproduktionszeit des Weibes. Acta obstetr. scand. **22**, H. 1, 33. (1942).

Stümpke, G., Pagetsche Erkrankung. Z. ärztl. Fortbildg **1942**, Nr 15, 344.

Terbrüggen, A., Ueber die echte Hypertrophie der Mammae. (Aerztl. Ver. Danzig 12. 3. 42.) Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 28, 634.

Turtola, V., Ueber die Tubenendometriosis. Acta obstetr. scand. (Stockh.) Suppl. XXII. I. (1942).
Walder, H., Beitrag zur Achselmilchdrüse. Zbl. Gynäk. **1942,** Nr 23, 905.
Wenner, R., Ueber einen Fall von Ovarialkarzinom mit Metastase der Vulva. Helvet. med. Acta **9,** Nr 3, 377. (1942).
Westman, A., Ueber die Sphinkterfunktion der Muskulatur um die uterinen Ostien. Acta obstetr. scand. (Stockh.) **22,** H. 1, 1. (1942).

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Albertini v., Zur Frage der traumatischen Genese der Pachymeningitis haemorrhagica. (Ver. Schweiz. Anat. Path. 14./15. 6. 42.) Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 30, 826.
Bertrand, J., et **Lecoq, R.,** Altérations anatomiques des nerfs périphériques au cours des déséquilibres par acides gras et par acide oxalique. C. r. Soc. Biol. Paris **134,** 333. (1940).
— et **Bablet, J.,** Sur l'inoculation intracérebrale de bacilles tuberculeux aux singes inférieurs. C. r. Soc. Biol. Paris **134,** 403. (1940).
Björkesten af, G., Ueber Nervenverletzungen im Finnisch-Russischen Kriege 1939/40. Vorl. Mitt. Zbl. Neurochir. **1941,** Nr 3/6, 107.
Bredenbrok, H., Ein Fall von Hämatomyelie. Diss. Düsseldorf, 1940.
Brunzlow, Tod an Hirnabszeß 26 Jahre nach Kopfschuß. Aerztl. Sachverst.ztg **1942,** Nr 13/14, 97.
Fischer, E., Gefäßbedingte Schädigungen bei offenen Hirnverletzungen. Zbl. Neurochir. **1941,** Nr 3/6, 232.
Gerz, A., Zur pathologischen Anatomie der Salvarsanschädigung des Zentralnervensystems. Diss. Düsseldorf, 1940.
Gottschalk, H., Zur Statistik der progressiven Paralyse. Dermat. Wschr. **1942,** Nr 24, 473.
Grebe, H., Die Fistula sacrococcygea, ein Erbmerkmal. Erbarzt **1942,** Nr 6, 123. (Hemmungsmißbildung bei der Obliteration des Medullarrohrs in seinem kaudalen Teil. Schm.)
Gutting, J., Hirnmetastase und Primärtumor. Diss. Düsseldorf, 1940.
Hollborn, W., Ueber Blutungen aus abnormen Sinus bei Hirnpunktionen und ihre Verhütung. Hals- usw. Arzt I. Orig. **32,** H. 6, 372. (1942).
Huber, H. G., Schwerer Gehirnschaden mit Ersterscheinungen im Anschluß an die Pockenschutzimpfung. Kinderärztl. Praxis **1942,** H. 1, 9.
Zülch, K. J., Die Entstehung des Hirndruckes, insbesondere des Prolapses bei der Hirnwunde und ihren Folgezuständen. Zbl. Neurochir. **1941,** Nr 3/6, 212.
Juul, A., Otogenous cerbral abscesses. Acta oto-laryng. (Stockh.) **30,** H. 3, 192. (1942).
Keller, W., Disposition und Dispositionsprophylaxe der Poliomyelitis. Münch. med. Wschr. **1942,** Nr 31, 679.
Köhlmeier, Rezidivierendes und metastasierendes Gliom. (Wien. med. Ges., Fachgr. path. Anat., 23. 7. 41.) Wien. klin. Wschr. **1942,** Nr 31, 617.
Lemke, J. E., Ueber Spätabszesse des Gehirns nach Kriegsverletzungen und ihre Behandlung durch Totalexstirpation. Zbl. Neurochir. **1941,** Nr 3/6, 275.
Manouélian, Y., Névrite du plexus solaire, lésions des endoneurocytes au cours de la rage. C. r. Soc. Biol. Paris **134,** 245. (1940).
Mayer, O., Zwei Fälle von Schläfenlappenabszeß mit spontaner Luftfüllung und Ventrikeldurchbruch. Heilung in einem der beiden Fälle. Arch. Ohr- usw. Heilk. **151,** H. 1, 8. (1942).
Nicod, Fausses hétérotopies de la moelle épinière. (Ver. Schweiz. Anat. u. Path. 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 30, 827.
Puhr, L., Zur Frage der neurotoxischen Wirkung der Sulfanilamidpräparate. Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 28, 761. (Histol. Untersuchung des Rückenmarks eines mit Sulfapyridin behandelten Huhns. Schm.)
Richter, H., Großer Hirnabszeß mit Ventrikelruptur bei anscheinend harmloser chronischer Mittelohreiterung. Arch. Ohr- usw. Heilk. **151,** H. 1, 17. (1942).

Rittossa, P., Ueber die durch Varizellenvirus erzeugte Enzephalitis des Kaninchens. Arch. ges. Virusforschg **2**, H. 4, 416. (1942).
Rojas, P., et **Szepsenwol, J.,** L'origine des cellules de la gaine de Schwann etudiée in vitro. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, 720. (1940).
Rossier, J., Les traumatismes cranio-cérébraux leur classifications, leur diagnostic et leur thérapeutique. Etude clinique et analytique basée sur une série de 504 cas observés à la clinique chirurgicale universitaire de Lausanne. Helvet. med. Acta **1942**, Suppl. VIII (Suppl. au Vol. **9**, 3).
Schär, W., Zur Diagnose und Therapie der Aneurysmen der Carotis interna cerebralis. Zbl. Chir. **1942**, Nr 27, 1100.
Süßbier, W., Ein Beitrag zur Frage der Aetiologie des Hydrocephalus internus. Diss. Düsseldorf, 1940.
Spatz, H., Gehirnpathologie im Krieg. Von den Gehirnwunden. Zbl. Neurochir. **1941**, Nr 3/6, 163.
Teilum, G., Zerebrale und viscerale Xanthomatose mit Diabetes insipidus. Beitr. path. Anat. **106**, H. 3, 460. (1942).
Tenner, K., Dauerschaden durch Hitzschlag. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 28, 622.
Thurel, R., L'hématome sous-dural traumatique. J. de Chir. **28**, 15. (1941).
Tönnis, W., Zur Einteilung der Schußverletzungen des Gehirns. Dtsch. Mil.arzt **1942**, Nr 4, 225.
— Schußverletzungen des Gehirns. Zbl. Neurochir. **1941**, Nr **3/6**, **113**.
Vammen, B., Otogenous brain abscesses. Acta oto-laryng. (Stockh.) **30**, H. 3, 217. (1942).
Wendt, H., Tödliche thrombopenische Hirnblutungen nach Sedormidgebrauch. Med. Klin. **1942**, Nr 28, 661.
Wollmann, F., Zum Verlauf des Nervus maxillaris auf Grund einer Varietätsbeobachtung. Anat. Anz. **93**, Nr 11/12, 129. (1942).
Zollinger u. **Meyenburg v.,** Ueber eigenartige perivaskuläre Granulomatose des Gehirns. (Ver. Schweiz. Anat. Path. 14./15. 6. 42.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 30, 825.

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Abel, W., Bemerkungen zu E. Günsel: „Ueber krankhafte Veränderungen an Knochen und Gelenken bei Blutern" (ds. Z. **1942**, H. 3, 81). Röntgenpraxis **1942**, H. 6, 232. (S. a. Aeußerung zu der Bemerkung von E. Günsel, S. 233.)
Blumensaat, C., Beitrag zur Aetiologie der Perthesschen Erkrankung. Zbl. Chir. **1942**, Nr 30, 1234.
Brücke v., H., Ueber die Patella cubiti, eine seltene Abweichung des Ellenbogenskeletts. Z. Orthop. **73**, H. 3, 158. (1942).
Camerer, J. W., Zur Differentialdiagnose der isolierten Erkrankungen des Schambeins. Kinderärztl. Praxis **1942**, Nr 7, 186. (Akute und chronische Sch.b.osteomyelitis u. Osteochondritis ischiopubica. Schm.)
Clemens, G., Ueber zystische Knochentuberkulose bei einem Säugling unter besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose. Bruns' Beitr. **173**, H. 2, 319. (1942).
Coenen, H., Temporale Knochenzyste als Metastase eines zystischen Unterkiefer-adamantinoms, nebst Bemerkungen über die Genese. Zbl. Chir. **1942**, Nr 25, 1020.
Elsner, W., Zur Frage der echten oder teratologischen, angeborenen und der intrauterinen, traumatischen Hüftluxation. Z. Orthop. **23**, H. 3, 193. (1942).
Göbel, Pr., Beitrag zur Epiphysenlösung am Femurkopf beim Fohlen. Tierärztl. Rdsch. **1942**, Nr 27/28, 243.
Groh, H., Ueber Mondbeinverrenkungen. Dtsch. Mil.arzt **1942**, H. 6, 388.
Guggisberg, Ueber Osteogenesis imperfecta. Helvet. med. Acta **9**, Nr **3**, 359. (1942).
Häßler, Kamptodaktylie. (Med. Ges. Leipzig 19. 5. 42.) Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 31, 693.
Hansen, P. F., u. **Snorrason, E.,** Die Einwirkung von kalten Packungen auf die arterio-venösen Anastomosen bei Normalen und bei Patienten mit Polyarthritis rheumatica. Z. Rheumaforschg **1942**, Nr 6, 265.

Hein, R., Angeborene Hüftgelenksverrenkung und Steißlage. Z. Orthop. **73,** H. 3, 165. (1942).
Hilzensauer, R., Ein Fall von Vertebra plana osteonecrotica (Calvé). Z. Orthop. **73,** H. 3, 222. (1942).
Hoffmann, H., Unfallinfektion und Spätrezidiv. Z. Rheumaforschg **1942,** Nr 5, 241.
Joussan, E., Die Bedeutung des Klimakteriums in der Pathogenese rheumatischer Krankheiten. Z. Rheumaforschg **1942,** Nr 5, 217.
Köstler, J., Der Zwischenbandschaden im Schultereckgelenk. Chirurg **1942,** H. 13, 389.
Knoche, B., Ueber eine Wirbelsäule mit nur sechs Halswirbeln. Anat. Anz. **93,** Nr 9/10, 125. (1942).
Kulenkampff, D., Der Fehlleistungsknochenbruch. Dtsch. med. Wschr. **1942,** Nr 29, 732.
Laer, G., Studie zur Frage des Zusammenhangs zwischen Rheumatismus und Tuberkulose. Z. Rheumaforschg **1942,** Nr 6, 277.
Lange, M., Das Genu recurvatum. Z. Orthop. **73,** H. 4, 271. (1942).
Laszt, L., u. **Dalla Tore, L.,** Beziehungen zwischen Zuckerresorption und Phosphatstoffwechsel. 3. Mitt. Beiträge zum Rachitisproblem. Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 30, 817.
Loeffler, Fr., Ergebnisse der Knocheneinpflanzung in Röhrenknochendefekte. Zbl. Chir. **1942,** Nr 26, 1068.
Mathes, J. A., La radiothérapie dans l'épicondylite, la névralgie cervico-brachiale, la maladie de Duplay et la discopathie Nr 5—S[1]; les rapports de cette dernière affection avec les phénomènes de sacralisation. Il existe des sacralisations acquins, contribution à leur étude. Helvet. med. Acta **9,** Nr 3, 458. (1942).
Matolcsy v., J., Spontan geheilte Knochengeschwulst (brauner Tumor). Chirurg **1942,** H. 13, 394.
Mayor, G., Hepatogene Osteodystrophien. Beitr. path. Anat. **106,** Nr 3, 408. (1942).
Merkl, E., Ueber das Schicksal des eingepflanzten Knochenspans bei der Ostitis fibrosa cystica. Zbl. Chir. **1942,** Nr 27, 1107.
Müller, J. H., Neugeborenen Reife und Entwicklung der Knochenkerne. Helvet. med. Acta **9,** Nr 3, 365. (1942).
Nitsche, Fr., Beitrag zu den Ermüdungsbrüchen. Zbl. Chir. **1942,** Nr 26, 1086.
Okonek, G., Die Röntgenuntersuchung des Schädels bei Schädelgrundbrüchen, mit besonderem Hinweis auf die Spaltbrüche der hinteren Schädelgrube. Bruns' Beitr. **173,** H. 2, 177. (1942).
Pannewitz v., Narbenrezidiv eines Osteosarkoms am Oberschenkel. Röntgenpraxis **1942,** Nr 6, 230.
Reimann-Hunziker, G., Ueber den angeborenen Ulnadefekt. Z. Orthop. **73,** H. 3, 160. (1942).
Reiter, A., Die Frühentwicklung des Brustkorbes und des Brustbeines beim Menschen. Z. Anat. **111,** H. 5, 676. (1942).
Rittbweger, W., Isolierte Apophyse am Margo vertebralis der Scapula. Röntgenpraxis **1942,** H. 6, 227.
Rivoir, J., Dorsale Luxation des unteren Ulnaendes und Fraktur des Proc. styloideus. Mschr. Unfallheilk. **1942,** Nr 6, 172.
Saenz, A., Weissenbach, R. J., et **Canetti, G.,** Souche de bacilles tuberculeux très attenuée, de type humain, isolée à deux reprises d'un cas de rhumatisme tuberculeux grave généralisée. C. r. Soc. Biol. Paris **132,** No 23, 208. (1939).
Stoia, J., u. **Stoia, H.,** Rheumatismus und Verdauungsstörungen. Z. Rheumaforschg **1942,** Nr 5, 236.
Stracker, O., Zur Behandlung und Entstehung des angeborenen Fibuladefektes (Aplasia fibulae). Z. Orthop. **73,** H. 3, 201. (1942).
Thaler, H., Karzinomatöse Knochenveränderungen bei Ostitis deformans Paget. Wien. Arch. inn. Med. **36,** H. 4, 208. (1942).
Theodorescu, D., Die Frakturen des Jochbogens. Z. Stomat. **1942,** H. 10, 359.
Trauner, L., Ueber die Rolle der organischen Goldsalze in der Therapie der rheumatischen Arthritiden. Z. Rheumaforschg **1942,** Nr 5, 228.

Uehlinger, E., Hyperostosis generalisata mit Pachydermie (idiopathische familiäre generalisierte Osteophytose Friedreich-Erb-Arnold). (Ver. Schweiz. Anat. u. Path. 14./15. 6. 41.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 30, 825.)

Ullmann, K., Angeborene Skelettdeformitäten, ihre Erkennung und Behandlung. Med. Klin. **1942**, Nr 32, 751.

Vulliet, H., Ueber Tuberkulose des Schambeins im Kindesalter. Zbl. Chir. **1942**, Nr 27, 1123.

Weiß, F. H., Fibrozystische Knochentuberkulose. Bruns' Beitr. **173**, H. 2, 262. (1942).

— Fibrozystische Knochentuberkulose. (Wien. med. Ges., Fachgr. Chir., 19. 6. 41.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 29, 578.

Zischka, W., Ueber Beziehungen zwischen Funktion und morphologischem Bild der Epithelkörperchen bei der Engel-Recklinghausenschen Knochenkrankheit. Beitr. path. Anat. **106**, H. 3, 447. (1942).

Muskeln.

Arienti, A., Sulle cosidette agenesie muscolari. Contributo anatomo-clinico. Arch. di Ortop. **56**, 726. (1941).

Baars, G., Distomeen (Agamodistomum suis) in der Muskulatur des Schweines. Tierärztl. Rdsch. **1942**, Nr 29/30, 252.

László, Fr., Tuberkulose der Sehne bei einem Schwein. Dtsch. tierärztl. Wschr. 14. 2. Nr 31/32, 330.

Malméjac, J., et **Donnet v.,** Sur la vascularisation du muscle en période d'activité. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 467. (1940).

Widmann, H., Zur Klinik der Myasthenia gravis pseudoparalytica. Z. klin. Med. **140**, H. 4/6, 654. (1942).

Haut.

Basler, A., Beiträge zu unseren Kenntnissen über die mechanische Wirkung der Kleider auf den Körper. Arch. Gewerbepath. **11**, H. 3, 420. (1942).

Becker, F., Sarkom vortäuschende, sog. Resorptionsgeschwulst bei Hämophilie. Zbl. Chir. **1942**, Nr 27, 1133.

Buum, E., The histopathology of the allergic skin reactions. Acta chir. scand. (Stockh.) **18**, H. 4, 558. (1941).

Carrié, C., Gedanken und Vorschläge zum Ekzem. Dermat. Wschr. **1942**, Nr 17, 329.

Czickeli, H., Beitrag zur Symptomatologie des Scharlachs. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 32, 700.

Dormanns, E., Ueber Hautemphyseme. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 30, 659.

Goldhahn, R., Die tiefen Panaritien der Hand. Z. ärztl. Fortbildg **1942**, Nr 14, 319.

Grebe, H., Die Fistula sacrococcygea, ein Erbmerkmal. Erbarzt **1942**, Nr 6, 123.

Hackenbroch, M., Der Kinderfuß (variköser Symptomenkomplex). Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 30, 581.

Hamburger, F., Lichen urticatus durch Ungeziefer. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 29, 652.

Hofbauer, W., Zur Ebbedingtheit der Prurigo Hebrae. Dermat. Wschr. **1942**, Nr 22, 433.

Hrad, O., Beitrag zur Grenzstrahlbehandlung der Hauttuberkulose. Dermat. Wschr. **1942**, Nr 23, 457.

Konschegg, Ueber besondere Formen von Phlegmonen. (Wien. med. Ges., Fachgr. Chir., 19. 6. 42.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 29, 580.

Koops, H., Dermatomyositis im Kindesalter nach Gelenkrheumatismus. Med. Welt **1942**, Nr 30, 755.

Müller, Ueber das im Kriege gehäufte Vorkommen juckender Dermatosen. Dermat. Wschr. **1942**, Nr 28, 589.

Samberger, Fr., Die Pathogenese der Salvarsanschädigungen der Haut. Dermat. Wschr. **1942**, Nr 29, 616.

Urban, G., Ueber experimentelle Silber- und Goldverfärbungen der Haut. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **199**, H. 4, 345. (1942).

Sinnesorgane.

Alföldi, v., J., Zwei Fälle von bösartigen Geschwülsten im Jugendalter. Mschr. Ohrenheilk. **1942**, H. 4, 163. (Myelogenes Sarkom vom Knochenmark des Warzenfortsatzes. Solides Epipharynxkarzinom. Ve.)

Balasel, C., Myelinfasern der Papille, horizontaler Nystagmus und kongenitale Linsenstörungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, H. 5/6, 386. (1941).

Böck, J., Eine eigenartige familiäre Hornhautentartung. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 31, 616. (Epitheldystrophie. Schm.)

Bücklers, Retinitis pigmentosa nach Masern. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, Nr 5/6, 380. (1942).

Carnevale-Ricci, F., Sopra alcuni casi di scleroma. Arch. ital. Otol. **54**, H. 6, 197. (1942).

Ebalt, Ueber einen Fall von Erblindung nach schwerem offenem Vorderarmbruch. Mschr. Unfallheilk. **1942**, Nr 6, 166. (Intoxikationsamblyopie — Resorptionsintoxikation. Ve.)

Faßbind-Knapp, D., Zusammenfassende Uebersicht über Technik und Resultate der chemischen Hornhauttätowierung. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, H. 5/6, 262. (1942).

Francechetti, A., Homoplastische Haut- und Bindehauttransplantation. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 32, 879.

— Augenkomplikationen bei der Krhschen Krankheit. Schweizer med. Wschr. **1942**, Nr 32, 879.

Hamburger, F., Außergewöhnlich große Gefäßmembran im Glaskörperraum bei Retinitis diabetica. (Wien. med. Ges. Fachgr. Ophthalm. 30. 10. 41.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 31, 636.

Käser, O., Nystagmus als rezessiv-geschlechtsgebundenes Merkmal in vier Generationen. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 31, 846.

Kindler, W., Die durch Detonation entstandene Mittelohreiterung, ihre Besonderheiten und Verlauf. Arch. Ohr- usw. Heilk. **151**, H. 1, 52. (1942).

Kötz, H., Nachblutungen nach Alterstaroperationen. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, H. 5/6, 291. (1942).

Lugossy v., G., Wirkung der Diathermie auf das Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, Nr 5/6, 319. (1942).

Meesen, H., u. **Schmidt, R.,** Ueber Durchblutungsstörungen der Netzhautgefäße bei experimentellem Kollaps. Arch. Kreislaufforschg **10**, H. 8/12, 255. (1942).

Moeschlin-Sandoz, Y., Histologische Struktur des Glaskörperringes. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, H. 5/6, 310. (1942).

Muntean, E., Ein Anwendungsgebiet der Röntgenschichtuntersuchung; die Atresie des äußeren Gehörganges. Fortschr. Röntgenstr. **65**, H. 6, 291. (1942).

— Der Beitrag der Röntgenschichtuntersuchung zur Frühdiagnose des „Cholesteatoms". Fortschr. Röntgenstr. **65**, H. 6, 279. (1942).

Nielsen, J. Chr., Beitrag zur Aetiologie der Badeotitis. Acta oto-laryng. (Stockh.) **30**, H. 3, 234. (1942).

Purtscher, E., Krystallähnliche Einlagerungen in der Hornhaut nach Kalkverätzung. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, Nr 5/6, 357.

Rieger, H., Erbfragen in der Augenheilk. Wien. klin. Wschr. **1932**, Nr 31, 616.

Stock, W., Ueber die chronische Uveitis, ihre Aetiologie und Behandlung. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, H. 5/6, 257. (1942).

Trautermann, H., Histologische Untersuchungen bei der Elephantiasis der Ohrmuscheln. Hals- usw. Arzt I Orig. **32**, H. 6, 397. (1942).

Vancea, P., u. **Lagarescu,** Netzhautfalten durch Druck einer auf die Orbita übergreifenden Mukozele der Stirnhöhle. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, H. 5/6, 354. (1942).

— u. **Jonescu, E.,** Massive hyaline Degeneration des subkonjunktivalen Gewebes und des Epitarsus beider Oberlider. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, H. 5/6, 381. (1942).

— u. **Cerne, G.,** Diffuses Granulom mit Plasmozyten, das Krankheitsbild einer Tarsitis. des Unterlids bei einer langjährigen Trachomkranken vortäuschend. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, H. 5/6, 382. (1942).

— u. **Miska, M.,** Das biomikroskopische und histologische Aussehen eines nach der 5. Operation rezidivierten Pterygiums. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, H. 5/6, 389. (1942).

Vetter, J., Ein weiterer Fall eines metastatischen Aderhautkarzinoms bei Brustkrebs des Mannes. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, H. 5/6, 349. (1942).

Wüstmann, G., Zur Frage der Pneumatisation des Warzenfortsatzes beim Cholesteatom des Mittelohres, zugleich Untersuchungen über die Doppelseitigkeit der Mittelohrcholesteatome. Hals- usw. Arzt I Orig. **32**, H. 6, 406. (1942).

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Ambrosio, L., Intossicazione da beogina (Ricerche sperimentalie sua importanza nella patologia del lavoro.) Fol. med. (Napoli) **26**, 885. (1940).

Becker, Zur Frage des ursächlichen Zusammenhangs. Med. Welt **1942**, Nr 32, 804.

Berg, G., u. **Schilken, J.,** Ueber den Zusammenhang zwischen chronischen Magen- und Duodenalstörungen und Bleivergiftung. Arch. Gewerbepath. **11**, H. 3, 405. (1942).

Brocks, H., Sur les antigènes de Forsman dans les globules humains A. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 230. (1939).

Bruynoghe, G., L'antigène 0. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 75. (1939).

Cooemann, Leichenöffnung. Hippokrates **1942**, Nr 21, 489.

Dahmen, H., Ueber die Wirkung eingeatmeter Chlorsilberdämpfe auf Erkrankungen der oberen Luftwege. Tierärztl. Rdsch. **1942**, Nr 29/30, 252.

Domagk, G., Sulfonamidtherapie bakterieller Infektionen im Experiment und in der Praxis. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942**, Nr 29/30, 301.

Dujaric de la Rivière, R., et **Kossovitch, N.,** Sur les sous-groupes de l'agglutinogène B. C. r. Soc. Biol. Paris **132**, No 23, 415. (1939).

Elbel, H., Tödliche medizinale Pantocain-Vergiftung. Slg Vergift.fälle B **12**, Nr 6, 15. (1942).

Flotow, E., Tödliche Sedormidvergiftung bei einem 17jährigen Mädchen. Slg Vergift.fälle A **12**, Nr 7, 73. (1942).

Flury, F., u. **Walter, R.,** Blausäurevergiftungen durch Hautresorption. Arch. Gewerbepath. **11**, H. 3, 311. (1942).

Fühner, H., Aqua Tofana. Ein Beitrag zur Geschichte des Arsenikgiftmordes. Med. Welt **1942**, Nr 28, 708.

Fünfgeld, E., Grundsätzliches zur Mitwirkung der Psychologen bei der Begutachtung Kopfverletzter. Mschr. Unfallheilk. **1942**, Nr 6, 162.

Gerzanits, P., Isohämagglutinations-Untersuchungen an Feten verschiedenen Alters. Z. Anat. **111**, H. 5, 723. (1942).

Gerz, A., Zur pathologischen Anatomie der Salvarsanschädigung des Zentralnervensystems. Diss. Düsseldorf, 1940.

Götze, R., Ueber Weidekrankheiten des Rindes. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942**, Nr 27/28, 281.

Graeber, H., Sedormidpurpura. Slg Vergift.fälle A **12**, Nr 7, 75. (1942).

Högler, F., u. **Loibl, K.,** Ueber das Protonsilfieber. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 33, 644.

Hortsch, W., Eine Nitrose-Gasvergiftung mit motorischer Halbseitenlähmung. Arch. Gewerbepath. **11**, H. 3, 402. (1942).

Hübner, O., Tödliche gewerbliche Schwefelwasserstoffvergiftung. Slg Vergift.fälle A **12**, Nr 7, 47. (1942).

Humperdinck, K., Vergiftung beim Austrocknen eines Tanks mit einem Azetylenbrenner (nitrose Gase). Slg Vergift.fälle A **12**, Nr 7, 59. (1942).

Illchmann-Christ, A., Tod im Wasser. (Eine Erwiderung.) (s. a. Bemerkung von v. Marenholtz). Aerztl. Sachverst.ztg **1942**, Nr 13/14, 93 bzw. 96.

Jötten, K. W., Staub- und Gasgefährdung bei der Verarbeitung von Eisenlegierungen? Arch. Hyg. **127**, H. 5/6, 315. (1942).

— u. **Eickhoff, W.,** Die Lungengefährlichkeit des Aluminiumstaubes. I. Literarische und gewerbehygienische Betrachtungen. Arch. Hyg. **127**, H. 5/6, 343. (1942).

Kersting, S. R., Zur Wiederbelebung bei Ertrinkungen. Hippokrates **1942**, Nr 21, 539.

Kesztele, O., u. **Seyfried, H.,** Chronische Arsenvergiftungen in den Weinbaugebieten der Ostmark. Arch. Gewerbepath. **11**, H. 3, 361. (1942).

Koch, R., Akute Kalium-chloricum Vergiftung eines Säuglings. Slg Vergift.fälle A **12**, H. 6, 29. (1942).

König, P., Ueber eine bisher unbekannte Tabakurkunde aus dem 16. Jahrhundert. Forschg u. Fortschr. **1942**, Nr 19/20, 202.

Koll, W., Tödliche Vergiftung mit Pantocain. Slg Vergift.fälle A **12**, Nr 6, 45. (1942).

Kny, W., Zur Schweißerkrankheit. Arch. Gewerbepath. **11**, H. 3, 369. (1942).

Lambert, J., Contribution à l'étude de la récessivité du caractère O dans l'hérédité des groupes sanguins. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 107. (1940).

Lochte, Th., u. **Brauckhoff, H.**, Mikroskopische und hygroskopische Untersuchungen an gedehnten und superkontrahierten menschlichen Kopfhaaren. Biochem. Z. **312**, H. 1/2, 41. (1942).

Meulengracht, E., Purpura haemorrhagica nach Gebrauch von Sedormid, Isopropyl-allyl-acetyl-carbomid). Slg Vergift.fälle A **12**, Nr 7, 77. (1942).

Moeschlin, S., **Zollinger, H.**, u. **Lüthy, F.**, Beitrag zur Klinik und Pathologie der Thalliumvergiftung. Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, H. 2, 181. (1942).

Müller, J. H., Neugeborenesn-Reife und Entwicklung der Knochenkerne. Helvet. med. Acta **9**, Nr 3, 365. (1942).

Pophal, R., Wege und Ziele wissenschaftlicher Graphologie. Forschg u. Fortschr. **1942**, Nr 21/22, 214.

Preti, L., Idraegiomo professionale? Med. Lav. **32**, 9. (1941).

Puhr, L., Zur Frage der neurotoxischen Wirkung der Sulfanilamidpräparate. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 28, 761.

Rößing, P., Ueber eine ungewöhnliche Form der Radiumvergiftung in der Leuchtfarbenindustrie. Arch. Gewerbepath. **11**, H. 3, 395. (1942).

Schweighäuser, F., Wann gilt Silikose als Berufskrankheit? Dtsch. Aerztebl. **1942**, Nr 22, 258.

Seghini, C., Alterazioni ematologiche nell' intossicazione da anilina. Med. Lav. **32**, 29. (1941).

— Il piombo nella saliva di individui normale e saturnini. Med. Lav. **32**, 197. (1941).

Semadeni, Transitorische Myopie nach Sulfanilamid- und Protonsiltabletten. (Schweiz. Ophthalm. Ges. 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 30, 827.

Senf, W. H., Selenwasserstoffvergiftung. Slg Vergift.fälle A **12**, Nr 7, 55. (1942).

Slot, G. M., Barbiturat-Sonerylvergiftung. Slg Vergift.fälle A **12**, Nr 7, 71. (1942).

Soehring, Kl., Veränderung des Blutes nach Sulfonamidderivaten. (Aerztl. Ver. Danzig 30. 4. 42.) Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 29, 657.

Heinmann, B., Chronische gewerbliche Quecksilbervergiftung mit dem Symptomenkomplex der amyotrophischen Lateralsklerose, Bulbärparalyse und Enzephalopathie. Slg Vergift.fälle A **12**, Nr 7, 63. (1942).

Taeger, H., Ungelöste Probleme der Bleivergiftung. (Sitz.ber. Ges. Morph. u. Physiol. München 1941, S. 9.

Tangl v., H., Ueber die Wirkung von Arsen auf das Knochenwachstum. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **199**, H. 5, 561. (1942).

Váradi, J., Eine Vergiftung mit Backpulver (Kaliumchlorat). Slg Vergift.fälle A **12**, Nr 6, 33. (1942).

Volavsek, W., Zur Kenntnis seltener Salvarsanhautschäden. Dermat. Wschr. **1942**, Nr 21, 410.

Walther, R., Zur Toxikolosie der Glykole. Arch. Gewerbepath. **11**, H. 3, 326. (1942).

Wendt, H., Tödliche thrombopenische Hirnblutungen nach Sedormidgebrauch. Med. Klin. **1942**, Nr 28, 659.

Westman, A., u. **Jacobsohn, D.**, Die Wirkung transorbital an das Tuber cinereum injizierten Novokains auf die Ovulation. Acta obstetr. scand. (Stockh.) **22**, H. 1, 16. (1942).

Wiedemann, H. R., Zur Frage der kindlichen Bleivergiftung (über einen Fall tödlich verlaufener Bleieklampsie und zwei Fälle von Bleieinwirkung bei Kleinkindern). Z. Kinderheilk. **63**, H. 1/2, 213. (1942).

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten**, Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Abderhalden, R., Vitamine, Hormone, Fermente. Die Beziehungen zwischen weiblichen und männlichen Sexualhormonen und zwischen Sexualhormonen und anderen Sterinen. Med. Klin. **1942**, Nr 33, 780.

— Vitamine, Hormone, Fermente, Sexualhormone und Krebs. Med. Klin. **1942**, Nr 35, 831.

— Vitamine, Hormone, Fermente. Die Hormone der Hypophyse. Med. Klin. **1942**, Nr 36, 850.

— Vitamine, Hormone, Fermente. Das Melanophorenhormon; Oxytocin, Vasopressin, Adiuratin. Med. Klin. **1942**, Nr 40, 950.

Altmann, H.-W., u. **Schubothe, H.,** Funktionelle und organische Schädigungen des Zentralnervensystems der Katze im Unterdruckexperiment. Beitr. path. Anat. **107**, H. 1/2, 3. (1942).

Bacmeister, Ludwig Aschoff zum Gedächtnis. Oeffentl. Gesundheitsdienst B **1942**, Nr 11, 205.

Borst, M., Die allgemeine Pathologie im medizinischen Unterricht. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 809.

Büchner, F., Die pathogenetische Wirkung des allgemeinen Sauerstoffmangels, insbesondere bei der Höhenkrankheit und beim Höhentod. Klin. Wschr. **1942**, Nr 33, 721.

— Nachruf für Ludwig Aschoff. Beitr. path. Anat. **107**, H. 1/2, (1942).

Buschan, G., Vom Anzaubern von Krankheiten. Psychiatr. neurol. Wschr. **1942**, Nr 27, 209.

Buttersack, Vererbungsmetaphysik. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 34, 848.

Coerper, K., Arbeitsmethoden und Aufgaben der Konstitutionsklinik. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 37, 916.

Crinis de, M., Meynert in seinem Einfluß auf die moderne psychiatrische Forschung. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 40, 781.

Deutsch, E., Der Physiomycestest zur Bestimmung des Vitamin B_1 und seine klinische Anwendbarkeit. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 33, 895.

Frei, W., Allgemeine Pathologie für Tierärzte und Studierende. Berlin, R. Schoetz, 1942.

Giese, W., Ludwig Aschoff †. Med. Klin. **1942**, Nr 36, 862.

Glimstedt, G., Die Bedeutung des Vitamin C für die postfetale Entwicklung der Schilddrüse und der Nebennieren. Morph. Jb. **87**, H. 3, 325. (1942).

Greuer, W., Zur Biologie der Verbrennungsschäden. Z. exper. Med. **111**, H. 1, 120. (1942).

Hoffmann, F. K., Geschichte der Zahnheilkunde. Zahnärztli. Rdsch. **1942**, Nr 36, 1140.

Hintzsche, E., Anatomische Arbeit in Bern vor der Gründung der Hochschule. (Freie Ver. Anat. schweiz. Hochschulen 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 1048.

Höra, J., Zum 50. Doktorjubiläum von Geh. Rat Borst. Die Gesundheitsführung „Ziel u. Weg" **1942**, H. 9, 233.

Jung, A., Sport und Ermüdung. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 33, 890.

Koch, W., Ludwig Aschoff, gestorben 24. Juni 1942. Veröff. Konstit.- u. Wehrpath. **1942**, H. 51, S. I.

Koeppen, S., Elektrizität — Erkrankungen der inneren Organe. Med. Welt **1942**, Nr 37, 907.

Langendorff, H., Biologische Reaktionen nach wiederholter Verabreichung kleiner Röntgenstrahlendosen. I. Das Verhalten des Retikulozytenwertes der Maus. Strahlentherapie **71**, H. 2, 275. (1942).

Liese, W., Zur jahreszeitlichen Anpassung des Menschen. Dtsch.' med. Wschr. **1942,** Nr 36, 896.
Lima, H. M. C., Anoxemia e lesoes anoxêmicas. Escola Panlista de medicina Sao Paulo 1940. Riv. dos tribunas.
Müller, R. F. G., Grundlagen altindischer Medizin. Nova Acta Leopoldina (Halle) N. F. **11,** Nr 74.
Müller, E., u. **Rotter, W.,** Ueber histologische Veränderungen beim akuten Höhentod. Beitr. path. Anat. **107,** H. 1/2, 156. (1942).
Pernkopf, E., Zur Wahl des ärztlichen Berufes. Wien. klin. Wschr. **1942,** Nr 38, 741.
Philipowicz, J., Sympathektomie bei Erfrierungen. Zbl. Chir. **1942,** Nr 34, 1369.
Pichotka, J., Tierexperimentelle Untersuchungen zur pathologischen Histologie des akuten Höhentodes. Beitr. path. Anat. **107,** H. 1/2, 117. (1942).
Ritzert, A., Steckschüsse im Gesichts-Kieferbereich. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **9,** H. 3, 153. (1942).
Rothmann, A., Spättod nach Kriegsverletzungen. Veröff. Konstit.- u. Wehrpathologie H. 50. (1942). (11. 4.)
Sauerbruch, F., Erfrierungen. Dtsch. Mil.arzt **1942,** H. 8, 476.
Schroeder, H., Kritische Bewertung der Vitamintherapie (Allgemeine Vitaminwirkungen). Dtsch. med. Wschr. **1942,** Nr 34, 833.
Siegmund, H., Zur Pathogenese und Pathologie von örtlichen Kälteschädigungen. Münch. med. Wschr. **1942,** Nr 39, 827.
Steudel, J., Der Marasmus senilis und die Geschichte der Alterskrankheiten. Med. Welt **1942,** Nr 38, 932.
Unger, H., Ernst von Feuchtersleben. Hippokrates **1942,** Nr 36, 687.
Wattenwyl v., Histologische Veränderungen im Rattenhoden nach Röntgenbestrahlung. (Freie Ver. Anat. schweiz. Hochschulen 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 38, 1046.
Weißenfels, F., Ueber die Vererbung der Konstitutionstypen. Bemerkungen zu dem Conradschen Buch: „Der Konstitutionstypus als genetische Problem". Z. Neur. **174,** Nr 2, 295. (1942).
Werthemann, A., Geheimrat Prof. Dr. Ludwig Aschoff †. Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 37, 1017.
Wolf-Heidegger, Die bildliche Darstellung der anatomischen Sektion im 13.—19. Jahrhundert. (Freie Ver. Anat. schweiz. Hochsch. 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 37, 1019.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bormann v., F., Aus der Praxis eines hygienischen Instituts. Med. Welt **1942,** Nr 33, 819.
— Aus der täglichen Praxis eines hygienischen Instituts. Med. Welt **1942,** Nr 41, 1003.
Bucher, R., Die direkte Verträglichkeitsprobe vor der Bluttransfusion. Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 33, 903.
Bungenberg de, Jong, W. J. H., Ein Verfahren zur getrennten quantitativen Bestimmung des direkten und indirekten Bilirubins. Klin. Wschr. **1942,** Nr 40, 885.
Dirr, K., u. **Platiel, M.,** Ueber quantitative Bestimmungsmethoden für den praktischen Arzt mittels der Spezialkolorimeter von Zeiss-Ikon. Münch. med. Wschr. **1942,** Nr 37, 798.
Francke, Erfahrungen mit dem Zeiss-Ikon-Hämometer in der Klinik. Münch. med. Wschr. **1942,** Nr 37, 801.
Gracian, M., Ein einfaches Verfahren zur Färbung von Rickettsien. Z. Hyg. **124,** H. 1, 81. (1942). (Xylol-Kaliumbichromat-Giemsa. Ve.)
Gros, W., Bedeutung der Flockungsreaktion mit Hayemscher Lösung im klinischen Verlaufsbild des Parenchymikterus. Klin. Wschr. **1942,** Nr 40, 877.
Gäde, E., Manustat, ein neuer Blutdruckmeßapparat. Z. ärztl. Fortbildg **1942,** Nr 17, 393.
Hadorn, W., Ein neues Pneumometer zur Bestimmung des Exspirationsstoßes (maximale Ausatmungsstromstärke). Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 35, 946.
Herzog, E., Eine zuverlässige Methode zur schnellen Diagnose der Tollwut. Klin. Wschr. **1942,** Nr 34, 749.

Järvi, O., u. **Teir, H.**, Ueber die Färbung von Glykogen, Schleim, Knorpel, Amyloid und Hyalin mit der Reaktion von Bauer. Ann. Inst. path. Anat. Univ. Helsingiens. II, 1942. Auch Acta Soc. med. fennic. „Duodecim" Ser. A, Tom. 23, Fasc. I, S. 7. (1940).

— u. **Järvi, E. M.**, Eine Methode zur Lebendbeobachtung des Adergeflechtes (Plexus chorioideus) im durchfallenden Licht. Ann. Inst. path. Anat. Univ. Helsingiens. II, (1942). (Auch Acta Soc. med. fennic. „Duodecim", Ser. A, Tom. 23, Fasc. I, S. 38, 1940.)

Klein, H., u. **Krutina, U. B.**, Eine einfache Schnellmethode zur Anfertigung eines zuverlässigen Schnellschnittes. Zbl. Path. **79**, Nr 10, 353. (1942).

Mall, G., u. **Winkler, W.**, Eine neue quantitative Methode zum Nachweis von Abwehrproteinasen. Z. Neur. **179**, Nr 2, 229. (1942).

Montmollin, de, R., Volumétrie crassienne, cérébrale et ventriculaire combinées. Principes, applications et comparaison avec la méthode de Reichardt. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 1038.

Pospiech, K. H., Encephalographische und anatomische Befunde bei angeborenem Balkenmangel und bei Erweiterung des Cavum septi pellucidi. Z. Neur. **174**, Nr 2, 249. (1942).

Schulz, W., Die Drüsenpunktion als diagnostisches Hilfsmittel. Z. klin. Med. **141**, H. 1, 10. (1042).

Schumacher, W., Kritische Anwendung des Bockschen Erythrozytometers bei Blutkrankheiten. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 36, 890.

Lüsebrink, H., Ueber Tuberkelbazillenzüchtungen bei Hauttuberkulösen, Infektionswege und Vorschläge zur Früherfassung. Arch. f. Dermat. **183**, H. 1, 60. (1942).

Thaddea, S., Ueber Anwendung und Wert der Seyderhelmschen Lösung. Med. Welt **1942**, Nr 37, 915.

Tüchler, K. C., Zum Tuberkelbazillennachweis bei Lungentuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **98**, H. 2, 163. (1942).

Zeus, L., Vergleichende Untersuchungen einfacher Methoden zur Prüfung des Kreislaufs vor operativen Eingriffen. Arch. klin. Chir. **203**, H. 2, 206. (1942).

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Albers, H., Das Eisen in physiologischen, pathologischen und therapeutischen Fragen. Z. ärztl. Fortbildg **1942**, Nr 18, 401.

Becker, K., Zusammenhänge zwischen der Resistenzverminderung der Erythrozyten und der Thrombose. Klin. Wschr. **1942**, Nr 38, 836.

Berblinger, W., Die Luftembolie. Praxis. Schweiz. Rdsch. f. Med. Bern **1942**, Nr 20, 3.

Bomskov, Chr., u. **Kaulla v., K. N.**, Beitrag zur Frage nach der Ursache der Schwankungen der in der Literatur niedergelegten Glykogenwerte der Leber, Herz und Muskel bei gesunden Tieren. Zugleich Notiz zur chemischen Bestimmung des Glykogens. Z. exper. Med. **110**, H. 6, 603. (1942).

Busse-Grawitz, P., Die Methode der fraktionierten Implantation sowie andere systematische Implantationsversuche, eine Antwort auf die Arbeit von Julius Höra. Z. exper. Med. **111**, H. 1, 1. (1942).

Gürtler, J., u. **Langegger, P. A.**, Histologische Untersuchungen an Mumiengeweben aus dem Gräberfeld bei Theben. Anat. Anz. **93**, Nr 13/15, 185. (1942).

Haag, E., Neuere Ergebnisse der Allergieforschung. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 35, 752.

Haberlandt, G., Ueber das Wesen der morphogenen Substanzen. Z. ärztl. Fortbildg **1942**, Nr 16, 373.

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 80 **Ausgegeben am 30. Dezember 1942** **Nr. 4**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten**, Heidelberg.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität. (Fortsetzung)

Haberer v., H., Die Ursachen der postoperativen Mortalität meiner urologischen Operationen. Z. urol. Chir. u. Gynäk. **46**, H. 4, 205. (1942).

Höra, J., Heterologe Hornhautimplantationen. Weitere Versuche zur Grawitzschen Schlummerzellentheorie. Z. exper. Med. **111**, H. 1, 20. (1942).

Hühnerfeld, J., Die Bedeutung der Porphyrine, insbesondere des Hämatoporphyrin-Neneki für die Therapie. Med. Klin. **1942**, Nr 40, 948.

Jacob, H., Ueber passagere eiweißgebundene Kalkausfällungen im zelligen Abbaustadium von Colliquationsnekrosen. Z. Neur. **174**, Nr 4, 513. (1942).

Järvi, Om de s.k. lipokondrierna och derns förhallanda till pigmenten. Svenska Patologför. 23./24. 3. 41. Ann. Inst. path. Anat. Univ. Helsingiens. II. 1942. (Auch Nordisk. Med. **1941**, Nr 12, 2920.)

Kup, J. v., Beziehungen zwischen Hautmelanose und Nebennieren. Virchows Arch. **309**, H. 1, 211. (1942).

Läwen, A., Untersuchungen über die Durchblutung des Fußes von Frontsoldaten im gesunden und kranken Zustand, namentlich bei Frostschäden. Dtsch. Mil.arzt **1942**, H. 8, 479.

Markees, S., Zuckerstoffwechsel—Zuckerkrankheit. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 40, 1095.

Merke, F., Die Chirurgie im Alter. (Med. Ges. Basel 6. 11. 42.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 33, 904.

Reindell, H., u. **Bayer, O.**, Ueber Kreislaufstörungen als Folge seelischer und vegetativ - nervöser Einflüsse unter besonderer Berücksichtigung der Neurosefrage. Z. klin. Med. **141**, H. 2/3, 151. (1941).

Risak u. a., Das Alter und seine Beschwerden. (Vorträge. Fortbildungskurs Gastein 1941.) Wien, Springer, 1942.

Saxén, Om histologiska undersökningar över endolymfans sekretion och resorption. (Svenska Patologfören. 23./24. 3. 41.) Ann. Inst. path. anat. Univ. Helsingiens. II, 1942. (Auch Nordisk Med. **1941**, Nr 12, 2918.)

Schäfer, K. H., Ueber den Einfluß von Infektionen und ähnlichen Vorgängen auf den Eisenstoffwechsel. (I. II. u. III. Mitt.) Z. exper. Med. **110**, H. 6, 678, 697 u. 713. (1942).

Schrade, W., Untersuchungen über die zentralnervöse Regulation der Fette, Lipoide und Ketokörper des Blutes. Z. exper. Med. **110**, H. 6, 623. (1942).

Schwiegk, Schock und Kollaps. Klin. Wschr. **1942**, Nr 34, 741.

Seitz, L., Ueber zellulär-chemische Wirkungseinheiten im tierisch-menschlichen Organismus. Forschg. u. Fortschr. **1942**, Nr 27/28, 277.

Steudel, J., Der Marasmus senilis und die Geschichte der Alterskrankheiten. Med. Welt **1942**, Nr 38, 932; Nr 39, 957.

Stübinger, K., Dekubitus. Med. Klin. **1942**, Nr 39, 913.

Teichmann, K., Beobachtungen über Stoffaustausch im Kapillargebiet mit Hilfe der intravitalen Fluoreszenzmikroskopie. Z. exper. Med. **110**, H. 6, 732. (1942).



Umber, F., Die Prognose des Diabetes. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr **36**, 881.
Ursu, Al., **Teodorescu, E. R.**, et **Vrejoin, G. H.**, Sur la lipogranulomatose. Ann. Inst. Victor Babes Bucarest **10**, 17. (1939).
Voelker, H. B., Chemische Forschungsergebnisse über Altersvorgänge im Gehirn. Z. Altersforschg **3**, Nr 3, 257. (1942).
Willenbürger, H. M., Beobachtungen über die Harnausscheidung von Uro- und Kopro-porphyrin in einer Vorstufe bei akuter idiopathischer Porphyrie. Klin. Wschr. **1942**, Nr 38, 838.
Zothe, H., Zur Pathogenese des Oedems. Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, Nr **3**, 253. (1942).

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Benedek, L., **Juba, A.**, Meningeom- und Gliomgewebskulturen. Z. Neur. **174**, Nr 3, 493. (1942).
Bürgi, E., Ueber die heilende Wirkung der Porphyrine auf verletztes und erkranktes Gewebe. Dtsch. med. Wschr. **1942**, 36, 893.
Falk, V., Die Form der Druckstruktur in der leblosen und lebenden Materie. Med. Welt **1942**, Nr 34, 847.
Kraul, Zur Behandlung der Simmondsschen Kachexie mit Transplantation von Kalk-hypophysen. Med. Welt **1942**, Nr 41, 999.
Spemann, H. †, Ueber das Verhalten embryonalen Gewebes im erwachsenen Organismus. Roux' Arch. **141**, H. 4, 693. (1942).
Stark, W., Ueber Knochenverpflanzung, insbesondere mit Os purum und Os novum. Dtsch. Z. Chir. **253**, H. 11/12, 776. (1942).

Geschwülste.

Abderhalden, R., Vitamine, Hormone, Fermente. Sexualhormone und Krebs. Med. Klin. **1942**, Nr 35, 831.
Breitner, B., Der Alterskrebs. Z. Altersforschg **3**, H. 3, 245. (1942).
Büngeler, W., e **Lima, H. M. C.**, Estado atual do problema dos virus e suas relacoes com os tumores. Arq. de Cir. clin. e exp. **3**, No 6, 447. (1939).
— e **Valle, J. R.**, Novos resultatos das pesquisas sobre os tumores. Arq. da Escola Paulista de Medicina **1**, No 1,
Cramer, H., Wachstumssteuerung gefährdeter Epithelbezirke. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 33, 809.
Euler-Skarzynski v., Biochemie der Tumoren. Stuttgart, Enke, 1942.
Fischer, W., Alter und Geschlecht beim Krebs. Z. Krebsforschg **53**, Nr 1, 1. (1942).
Hackmann, Chr., Ueber den Einfluß der Keimdrüsenwirkstoffe auf Entstehung und Wachstum maligner Tumoren. Hoppe-Seylers Z. phys. Chem. **274**, 31. (1942).
Hass, E., Karzinom und Entzündung im Rahmen allgemein-biologischen Geschehens. Der Versuch einer Synthese. Klin. Wschr. **1942**, Nr 40, 887.
Herrlich, K. A., Ueber einen Fall von Oslerscher Krankheit (Teleangiektasia hereditaria haemorrhagica). Diss. Frankfurt, 1941.
Hinsberg, K., u. **Schleinzer, B.**, Ueber die Anreicherung und Spaltung der Abder-haldenschen Abwehrfermente bei Karzinomkranken. Z. Krebsforschg **53**, Nr 1, 35. (1942).
Jehle, F. A., Basalzellenkarzinom bei Jugendlichen. Diss. Marburg, 1941.
Joyet, G., La cancérisation artificielle en atmosphères différemment ionisées. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 39, 1077.
Knab, R., Tuberkulöse Granulome und gutartige Geschwülste. (Med. Ges. Leipzig 2. 6. 42.) Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 41, 883.
Krauß, H., Fabricius: Ueber den Krebs. Mschr. Krebsbekämpfg **1942**, Nr 8, 141.
Meyenburg v., H., Grundsätzliches über den Krebs in unserer Armee. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 39, 1079.
Meyer, M., u. **Voit, W.**, Ein neuer Weg zur Bekämpfung des Krebses. Med. Welt **1942**, Nr 34, 844.

Miescher, G., u. **Schwarz, F.,** Wirkt der Ruß von Oelfeuerungen karzinogen? Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 39, 1081.

— Experimentelle Untersuchungen über Krebserzeugung durch Photosensibilisierung. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 39, 1082.

Möllendorf v., W., Mitosenschädigung und Hormonwirkung bei Steroiden. (Freie Ver. Anat. schweiz. Hochsch. 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 37, 1021.)

Nicol, J. L., u. **Regamey, J.,** La colchicine dans le traitement du cancer de la souris. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 39, 1074.

Niebel, R., Das Wachstum eines Basalioms. Z. Krebsforschg **53**, Nr 1, 28. (1942).

Ries, E., Beruht Krebs auf einer pathologischen Gewebsdetermination? Forschg u. Fortschr. **1942**, Nr 23/24, 237.

Saxén, A., Syövän esiasteiska. Ueber die Vorstufen des Krebses. (Ann. Inst. path. anat. Univ. Helsingiens. II, 1942. (Auch Duodecim. **57**, Nr 11, S. 797, 1941.)

Schinz, H. R., Der Metallkrebs. Ein neues Prinzip der Krebserzeugung. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 39, 1070.

Schuchard, W., Karzinombildung bei Jugendlichen. Dermat. Wschr. **1942**, Nr 36, 749.

Trappe, W., Ueber den Cholesteringehalt des Harns von Geschwulstkranken. Z. Krebsforschg **53**, Nr 1, 47. (1942).

Troch, P., Ueber die Verteilung von kokoidalem Platin im Körper der Tumorratte nach intravenöser Injektion von Peteosthor. Mschr. Krebsbekämpfg **1942**, Nr 9, 157.

Walthard, B., Hochgradige atypische (krebsähnliche) Epithelwucherung in der Haut nach Schutzpockenimpfung. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 39, 1078.

Wiskop, B., Pfeilgifte als Heilmittel. Forschg u. Fortschr. **1942**, Nr 27/28, 274. (Schlangengifte gegen Krebsgeschwülste. Schm.)

Mißbildungen.

Albrecht, H., Mikrocephalie nach elektrischem Trauma der Mutter? Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 40, 856.

Fischer, H., Ein eineiiges Zwillingspaar mit Hydrocephalus internus communicans und. Megalencephalie. Z. Neur. **174**, Nr 2, 269. (1942).

Gerlach, W., Ueber eine sehr seltene Hemmungsmißbildung. Zbl. Gynäk. **1942**, H. **34**, 1370. (Bauchbruch, Kloakenbild, Rachischisis post., Schizosoma reflexum. Ve.)

Haase, L., Ueber das Syndrom der Akrokephalosyndaktylie. Veröff. Konstit.- u. Wehrpath. 1942, **11** 5. (H, 51).

Höhn, W., Erblich bedingte Gliedmaßenmißbildungen bei Haustieren und beim Menschen unter besonderer Berücksichtigung von Amelie und Peromelie. Diss. Hannover, 1942.

Kovács, Z., Ueber Pseudohermaphroditismus. Bruns' Beitr. **173**, H. 3, 424. (1942).

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Alayon, F. L., Histologia do Leprolin-test nos lepromatosos. Rev. Brasiliera de Leprologia de S. Paulo **8**, Nr especial, S. 1. (1939).

— u. **Lima, L. S.,** Sobre a histologia da reaçao de Mitsuda em lepromatosos. Riv. de Leprologia de S. Paulo (Brasil.) **1940**, VIII, 367.

Badoux, V., Quelques considérations sur la fièvre ondulante et son séro-diagnostic. Avantages de la fixation du complément. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 34, 920.

Burtscher, J., Zur bakteriologischen Diphtheriediagnostik. Klin. Wschr. **1942**, Nr 39, 864.

Beggreen, jun., Ist die Möglichkeit in beachtenswertem Maße gegeben, daß Filzläuse Krätze und Gonorrhoe durch Aborte übertragen werden? Z. ärztl. Fortbildg **1942**, Nr 19, 431.

Bertschinger, A., Ueber einen Fall von Morbus Bang. (Wien. med. Ges. inn. Med. 11. 12. 41.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 41, 816.

— Eine ungewöhnliche Verlaufsform des Febris undulans Bang. Beitrag zur Differentialdiagnose und Histologie des Krankheitsbildes. Z. klin. Med. **141**, H. 1, 140. (1942).

Bogendörfer, Beitrag zum Krankheitsbild des Fleckfiebers. Dtsch. Mil.arzt **1942,** Nr 7, 455.

Brinkmann, J., Zur Klinik des Fleckfiebers. Med. Welt **1942,** Nr 40, 973.

Büngeler, W., e **Fernandez, J. M. M.,** Estudo clinico e histopatologico das reacçoes allergicas na lepra. Rev. de Obstetr. e Ginec. de Sao Paulo **4,** No **3, 157.** (1940).

— e **Alayon, F. L.,** Sobre a questao das pesquisas relativas á quimioterapia da lepra experimental. Rev. Brasilaira de Leprologia **8,** 143. (1940).

— Ueber die brasilianische Blastomykose und den histologischen Nachweis der Paracoccidioides brasiliensis. Virchows Arch. **309,** H. 1, 76. (1942).

— e **Alayon, F. L.,** As reaçaes alergicas na lepra. O Hospital **21,** No 2, 151. (1942).

— e **Silveira, D. F.,** Decurso da tuberculose nos paises tropicais. O Hospital **20,** No 3, 405. (1941).

Clauberg, K. W., Zur Vereinfachung der serologischen Diagnose bei Leptospirosen. Klin. Wschr. **1942,** Nr 37, 819.

— Zur Frage der Aetiologie, Bekämpfung und spezifischen Prophylaxe des Scharlachs. Münch. med. Wschr. **1942,** Nr 40, 848.

Daubult, N., Silver fosces as source of infection with trichophytia in man. Vet. J. **95,** 326. (1939).

Deneke, H., Die Hamburger Choleraepidemie 1892. Dtsch. med. Wschr. **1942,** Nr 33, 821.

Ernst, R., Die Verwendung allergischer und serologischer Methoden zur Diagnose des Malleus beim Menschen. Diss. Berlin, 1942.

Fanta, H., u. **Siedeck, H.,** Ueber die Blutdruckverhältnisse im Gehirngefäßgebiet bei Fleckfieber. Klin. Wschr. **1942,** Nr 40, 881.

Gaase, A., Die Komplementierungsreaktion auf Trichinose mit dem neuen Schweineantigen. Münch. med. Wschr. **1942,** Nr 35, 761.

— Die Trichinoseforschung nach dem Schrifttum der letzten Jahre, mit besonderer Berücksichtigung der Komplementbindungsergebnisse beim Menschen und in Tierversuchen. Dtsch. Mil.arzt **1942,** Nr 7, 442.

Götze, R., Ueber Weidekrankheiten des Rindes. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942,** Nr 33/34, 344.

Gräff, G., Fokale Infektion. Wien. klin. Wschr. **1942,** Nr 39, 761.

Hamburger, F., Ueber die Dispositionsprophylaxe im Kindesalter. Dtsch. Tbk.bl. **1942,** Nr 8, 178.

Hart, A., Gehäuftes Auftreten schwerer Tetanusfälle — wiederholte schwere Erkrankung auf Grund echter Neuinfektion. Bruns' Beitr. **173,** H. 3, 488. (1942).

Hatieganu, J., u. **Fodor, O.,** Symptomenkomplex der chronischen Hypoglykämie bei der Trichinose. Wien. klin. Wschr. **1942,** Nr 41, 807.

Hauer, Ueber die praktische Bedeutung der Amöbenruhr im jetzigen Kriege. Dtsch. Mil.arzt **1942,** H. 8, 516.

Hecke, F., Probleme der Virusforschung. (Aerztl. Ver. Danzig 28. 5. 42.) Münch. med. Wschr. **1942,** Nr 41, 882.

Hofer, K., Zwei Fälle von intrauteriner Uebertragung von Masern. Arch. Kinderheilk. **126,** Nr 4, 194. (1942).

Hoff, F., u. **Brunn v., E.,** Krankheitsbild und Differentialdiagnose des Fleckfiebers. Wien. klin. Wschr. **1942,** Nr 37, 721.

Hofmann, R., Neue Ergebnisse der Tuberkuloseforschung. Med. Klin. **1942,** Nr 37, 878.

Horn, C., Ueber Wunddiphtherie und ihre Behandlung. Dtsch. Mil.arzt **1942,** H. 8, 523.

Jaksch v., R., Zur Pathogenese der Tuberkulose. Zbl. inn. Med. **1942,** Nr 34, 626.

Kerger, H., Ueber verschiedene Verlaufsformen des Wolhynischen Fiebers. Dtsch. med. Wschr. **1942,** Nr 33, 814.

Kottmann, U., Morphologische Befunde aus taches vierges von Colikulturen. Arch. ges. Virusforschg **2,** H. 4, 388. (1942).

Lange, K., Spättetanus nach blutiger Reposition einer Luxationsfraktur des Fußgelenkes. Zbl. Chir. **1942,** H. 36, 1449.

Lemer u. **Wojtek,** Hühnerspirochätose. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942,** Nr 35/36, 364.

Lutz, M., Anormales Geburtsgewicht bei angeborener Syphilis. Med. Welt **1942**, Nr 39, 952.

Mohrmann, B., u. **Strugger, S.**, Die fluoreszenzmikroskopische Unterscheidung lebender und toter Spirochäten (Spirochaeta pallida) mittels der Akridinorangefärbung. Dermat. Wschr. **1942**, Nr 32, 669.

Mumme, C., u. **Sundermann, A.**, Zur Klinik der Trichinose. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 35, 758.

Müller, H., Ueber die Züchtbarkeit des Masernvirus auf der Eihaut des Hühnchens. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 37, 820.

Nonnenbruch, W., u. **Schubert, M.**, Ueber einen Fall von Boeckscher Krankheit (Miliarlupoid Besnier-Boeck). Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 40, 988.

Parade, G. W., Diaplazentare Uebertragung der Lymphogranulomatose? Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 35, 862.

Pfaffenberg, R., u. **Strack, H.**, Beitrag zu den Beziehungen zwischen Tuberkulose und Masern. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 39, 964.

Pinösch, H., Zur Frage der Möglichkeit einer traumatischen Genese des Pfeifferschen Drüsenfiebers. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 37, 1012.

Rowold, B., Die Pathogenität humaner und boviner Tuberkelbakterien für die Katze. Diss. Hannover, 1942.

Ruge, H., Die Malaria, ihre Erkennung, Differentialdiagnose und Behandlung. Med. Welt **1942**, Nr 34, 835.

Ruska, H., Morphologische Befunde bei der bakteriophagen Lyse. Arch. ges. Virusforschg **2**, H. 9, 345. (1942).

Schaede, G., Zum Problem des Diphtheriebazillenträgers. Oeffentl. Gesundheitsdienst Teilausg. B. **1942**, Nr 9, 157.

Schmidhuber, Unter dem Bilde einer hämorrhagischen Diathese verlaufende Erkrankung, bedingt durch Diplococcus lanceolatus. Typ I. (Wien. med. Ges., Fachgr. path. Anat., 24. 11. 41.) Wien. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 757.

Schmidt-Lange, Gasbrandbazillen im Gelenkemphysem und Sulfonamidbehandlung. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 34, 890.

Schneider, P. P., Gegenwartsprobleme in der Tuberkulosebekämpfung. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 41, 817.

Schneider, H., Ueber die Notwendigkeit der wiederholten Tetanusschutzimpfung bei Kriegsverletzungen. Zbl. Chir. **1942**, Nr 34, 1365.

Schramm, G., Neuere Ergebnisse und Probleme in der Untersuchung der Virusarten. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 32, 791.

Schüffner, W., Zur Beurteilung des Vorkommens von Ikterus und Tod bei Schlammfieber (Syn. Ernte-Wasser-Feldfieber). Klin. Wschr. **1942**, Nr 36, 787.

Kathe, J., Ueber die Gelbsucht und die Sterblichkeit bei Schlamm-Feldfieber. Klin. Wschr. **1942**, Nr 36, 791.

Schwab, R., Ueber die Einwirkung von Hormonen auf das Wachstum des humanen Tuberkelbazillenstammes Betge. Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **4**, Nr 3/4, 301. (1941).

Spaeth, H., Die Trichinose. Nach Beobachtungen an mehreren Gruppenerkrankungen. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 37, 912.

— Die Diagnose der Trichinose mittels Hauttest und Komplementbindungsreaktion. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 935.

Stanley, W. M., On the apparent phosphatase activity of tobacco mosaic and busky stunt viruses. Arch. ges. Virusforschg **2**, H. 4, 319. (1942).

Szirmai, F., Die Beweise für die echt primär toxische Natur des Dick-Giftes. Klin. Wschr. **1942**, Nr 34, 756.

Türk, E., Ueber BCG-Immunität gegen kutane Infektion mit virulenten Tuberkelbazillen. Med. Klin. **1942**, Nr 36, 846.

Vasilescu, C. V., et **Petrescu, S.**, Constations anatomo-pathologiques faites à l'autopsie des nourrissons vaccinés par le BCG sur 141 cas; observations comparatives avec les lésions trouvées chez 245 enfants non vaccinés. Ann. Inst. Victor Babes Bucarest **10**, 61. (1939).

Vich, A., y **Rey, F.**, Sobre la filaria hispalensis n. sp. Vich y Rey 1938. Ann. Inst. Victor Babes **10**, 109. (1939).

Wagner, O., Fortschritte der Trichinoseforschung in epidemiologischer und diagnostischer Hinsicht. Hoppe-Seylers Z. phys. Chem. **274**, 116. (1942).

Werner, H., Zur Diagnose des Fünftagefiebers. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 934.

Wolter, F., Die Entstehungsursachen der Hepatitis epidemica vom kontagionistischen und vom epidemiologischen Standpunkt. Med. Welt **1942**, Nr 36, 886. (Dazu F. v. Bormann, Schlußwort S. 891.)

Zikowsky, J., Seltene Infektionskrankheiten der Heimat. Fleckfieber. Med. Klinik **1942**, Nr 38, 895; Nr 39, 921.

Zusatz, H., Die epidemische Verbreitung der Tularämie beim Menschen in Europa. Med. Welt **1942**, Nr 33, 822.

Herz und Gefäße.

Bierhaus, H., Blutzucker und Kreislauf. Vergleichende Studien bei künstlich erhöhtem intrakraniellem Druck. Arch. klin. Chir. **203**, H. 2, 231. (1942).

— Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen des zentrogenen Hochdruckes bei intrakranieller Druckerhöhung. Arch. klin. Chir. **203**, H. 2, 257. (1942).

Briesemeister, W., Zur klinischen und röntgenologischen Diagnose der Aorten-Istmusstenose. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 34, 738.

Didion, H., Ueber Mißbildungen des rechten Vorhofes, seiner Venen sowie der Lungenvenen. Virchows Arch. **309**, H. 1, 1. (1942).

Dotzauer, H., Ueber seltene Formen von Aorteninsuffizienz. Med. Klin. **1942**, Nr 34, 803.

Douzelot et **Emam-Zadé**, Cancer primitif du coeur. (Sarcome fibroblastique). Arch. Mal coeur **34**, 301. (1941).

Ebhardt, K., u. **Koennecke, H. H.** †, Zur Endangitisfrage, Beobachtungen und Bemerkungen. Bruns' Beitr. **173**, H. 3, 362. (1942).

Egger von Blatten, P., Subakute Phlebitis hepatica bei hepatorenalem System. Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, H. 3, 243. (1942).

Flagg, J., et **Froehner, M.**, Myocardite et néphrite allergiques dans un cas d'adénite bilaire tuberculeuse. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 34, 922.

Fossel, M., Ueber parietale Endocarditis. (Wien. med. Ges., Fachgr. path. Anat., 24. 11. 41.) Wien. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 757.

Franke, Kentsches Bündel. (Wiss. Aerzte-Ges. Innsbruck 5. 6. 42.) Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 41, 883.

Götze, W., Zur Aetiologie der Thromboendarteriitis obliterans. Zbl. Neurochir. **1942**, Nr 1/3, 59.

Günther, H., Herzrhythmus und Konstitution. Z. Kreislaufforschg **1942**, H. 18, 605.

Herlyn, K. E., Ueber die Erkennung und Behandlung von Gefäßverletzungen. Bruns' Beitr. **173**, H. 3, 439. (1942).

Kern, B., u. **Bayer, O.**, Ueber die Bedeutung der Kammerpotentiale für die Entstehung der Ekg-Typen. Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, H. 3, 293. (1942).

Koeppen, S., Elektrizität — Erkrankungen der inneren Organe. Med. Welt **1942**, Nr 37, 907.

Koller, Th., Beitrag zur Thrombosenfrage. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 37, 1008.

Mayr, S., „Herzbeschwerden" bei Fingerverletzungen und Handverletzungen. Mschr. Unfallhei k. **1942**, Nr 7, 203.

Merkel, H., Ueber die abnormen Mündungsverhältnisse der Lungenvenen des Menschen. Virchows Arch. **309**, H. 1, 291. (1942).

Patzelt, V., Ueber das Blutkreislauforgan und die arteriovenösen Anastomosen. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 38, 748.

Picanço, Th. V., e **Bungeler, W.**, Sobre a miocardite produtiva cronica. O Hospital **17**, No 3, 391. (1940).

Rehn, E., Ueber den Herzschuß und herznahen Schuß. Z. Kreislaufforschg **1942**, H. 18, 601.

Rohde, C., Ueber traumatische Aneurysmen. Arch. Orthop. **42**, H. 1, 88. (1942).
Schwarz, H., Ueber einen Fall von angeborener Herzmißbildung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **36**, H. 1, 1. (1942). (Truncus art. com. Ve.)
Staehelin, H. R., Zur Frage der Besnier-Boeckschen Krankheit und der Periarteriitis nodosa. Virchows Arch. **309**, H. 1, 235. (1942).
Unghváry v., L., u. **Obal, F.,** Künstlicher Verschluß der Koronarien und elektrische Achsenstellung des Herzens. Z. Kreislaufforschg **1942**, H. 17, 569.
— Experimentelle Untersuchungen über die kombinierten Läsionen der Arbeitsmuskulatur des Herzens. Klin. Wschr. **1942**, Nr 36, 795.
Volland, W., Ueber das „Paralyseeisen" und die Eisenablagerungen bei Mesaortitis syphilitica, unter besonderer Berücksichtigung ihrer Herkunft und Spezifität. (Histopathologische und humoralpathologische Untersuchungen.) Virchows Arch. **309**, H. 1, 145. (1942).
Wezler, K., Altersanpassung im Kreislauf. I. Die Herzfunktion. (Mit einem Beitrag zur Frage der Herzhypertrophie.) Z. Altersforschg **3**, H. 3, 199. (1942).

Blut und Lymphe.

Arneth, J., Zur Frage der „akuten Leukämie" vom qualitativen Standpunkt aus. Milartuberkulose als Ursache. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 34, 841 u. Nr 35, 868.
— Zur chronischen kleinzelligen lymphatisch-leukämischen Reaktion vom qualitativen Standpunkt aus sowie zur „Myeloblastenleukämie". Med. Klin. **1942**, Nr 39, 924.
Bichel, J., Myeloblastose bei Tuberkulose. Fol. haemat. (Lpz.) **66**, H. 42, 153. (1942).
Büngeler, W., Alteraçoes sanguineas em consequência auto-intoxicaçao, intestinal. Arq. cir. clin. e exper. **5**, No 2, 69. (1940).
Demel, K., Ueber die Eosinophilie bei Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Eosinophilie der Haut. Arch. Kinderheilk. **126**, Nr 4, 177. (1942).
Feuchtinger, O., Ueber die hämolytische Verlaufsform der lymphatischen Leukämie. Beitrag zur Frage des erworbenen hämolytischen Ikterus. Z. klin. Med. **141**, H. 2/3, 288. (1942).
Fieber, E., u. **Roller, D.,** Die Permeabilitätsänderung von Erythrozyten gegenüber Rhodanverbindungen und der hierdurch mögliche Nachweis permeabilitätssteigernder Stoffe im Plasma kranker Menschen. Klin. Wschr. **1942**, Nr 39, 849.
Günther, H., Die physiologischen und pathologischen Geschlechtsunterschiede des Blutes. Fol. haemat. (Lpz.) **66**, H. 2, 143. (1942).
Hemmeler, G., L'anémie hypochrome après résection de l'estomac. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 40, 1104.
Jacobsen, E., u. **Plum, K. M.,** Ueber die embryonale Produktion roter Blutkörperchen bei der Ratte. Fol. haemat. (Lpz.) **66**, H. 2, 164. (1942).
Kienle, F., Akute Hämozytoblastenleukämien mit totaler Remission und die diagnostische Bedeutung der Sternalpunktion. Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, H. 3, 233. (1942).
— Ueber Amitosen und Pseudoamitosen der Erythroblasten. Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, H. 3, 239. (1942).
Langhoff, G., Ueber einen Fall von schwerer hämorrhagischer Diathese nach Zahnfleischbluten. Diss. Frankfurt, 1941.
Lübke, A., Einiges über die Rinderleukose. Zugleich ein Beitrag zu ihrer Pathologie. Tierärztl. Rdsch. **1942**, Nr 39/40, 329.
Muller, C. F., Les scléroses de l'artère pulmonaire. Diss. Zürich, 1942.
Oliva, G., u. **Pitsurra, M.,** Retikulozytenfördernde und antiperniziöse Wirkung des Komplexes „perniziöser Magensaft-Fleisch" in Krankheitsfällen von perniziöser Anämie. Klin. Wschr. **1942**, Nr 33, 733.
Schumacher, W., Kritische Anwendung des Bockschen Erythrozytometers bei Blutkrankheiten. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 36, 890.
Schwendener, J. A., Die Entwicklung der Evolutionsformen der Thrombozyten innerhalb 12 Stunden nach der Blutentnahme im Dunkelfeldnativpräparat. Helvet med. Acta **9**, Nr 4/5, 609, (1942).

Stodtmeister, R., u. **Büchmann, V.**, Ueber aplastische-anämische Krise in der Schwangerschaft. Klin. Wschr. **1942**, Nr 32, 710.

— — Ueber essentielle Knochenmarksinsuffizienz. Klin. Wschr. **1942**, Nr 33, 729.

Witte, J., Die Erythrozytengröße beim Pferde und ihre Schwankungen bei verschiedenen Erkrankungen. Diss. Berlin, 1942.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Caridroit, F., Des effets de la splenectomie sur la croissance de la crête du jeune coquelet. C. r. Soc. Biol. Paris **134**, 411. (1940).

Delberg, H., Die Altersveränderungen der Darmbein- und inneren Leistenlymphknoten des Rindes, unter besonderer Berücksichtigung der Gitterfasern. Diss. Hannover 1942.

Ebstein, A., Systematische Untersuchungen über das Vorkommen der einzelnen Tuberkelbazillentypen in operativ entfernten Bauchlymphknoten. Diss. Basel, 1942.

Egehöj, J., Untersuchungen über chronische Lymphadenose bei dänischen Rindern. Acta path. microbiol. **19**, H. 3, 327. (1942).

Favre, Le virus paradénique figure argyrophile et les inclusions cellulaires dans la lymphogranulomatose inguinale. Ann. de Dermat. **1942**, Nr 3/4, 187.

Herrath v., E., Anatomische Pfortaderfragen. (Med. Ges. Gießen 5. 5. 42.) Klin. Wschr. **1942**, Nr 32, 719.

— Anatomische Pfortaderfragen. (Freie Ver. Anat. schweiz. Hochschulen 1941.) Schweiz. med. Wschr. **38**, 1047. (1942).

Hooft, C., u. **Compernolle, H.**, Die Bedeutung der Knochenmarksuntersuchungen in der Diagnose des Sympathicoblastoms. Mschr. Kinderheilk. **90**, H. 5/6, 332. (1942).

Hornig, G., Beiträge zum Verhalten der supramammären Lymphknoten bei der chronischen lobulär infiltrierenden Eutertuberkulose des Rindes. Diss. Gießen, 1941.

Parade, G. W., Diaplazentare Uebertragung der Lymphogranulomatose? Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 35, 862.

Pohl, Th., Intravitale Knochenmarksbefunde bei Rachendiphtherie. Fol. haemat. (Lpz.) **66**, H. 2, 157. (1942).

Spindler, H., Eine Arbeit über die Lokalisation, Symptomatologie und Therapie der Lymphogranulomatose. Diss. Erlangen, 1941.

Stodtmeister, R., u. **Büchmann, V.**, Ueber essentielle Knochenmarksinsuffizienz. Klin. Wschr. **1942**, Nr 33, 729.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Arp, R., Der ansteckende Katarrh der Luftwege beim Pferde. Diss. Hannover, 1942.

Attenhofer, M., Zur Kenntnis der malignen Entartung adenomatöser Nasenpapillome. Diss. Zürich, 1940.

Barth, K. H., Ueber dentogene Nasennebenhöhlenerkrankungen. Z. Hals- usw. Heilk. **48**, H. 2, 144. (1942).

Kallay, F., Retentionszysten des Kehlkopfes. Mschr. Ohrenheilk. **1942**, H. 6, 251.

Klunker, H., Kommt die chronisch entzündete Kieferhöhle als Fokus in Betracht? Z. Hals- usw. Heilk. **48**, H. 3, 307. (1942).

Küper, H., Zum Chondrom des Kehlkopfes. Diss. Köln, 1941.

Meyer, Fr., Ueber das Cylindrom des Larynx. Diss. Berlin, 1941.

Nauck, E. Th., Zur Lageentwicklung des Kehlkopfes. Morph. Jb. **87**, H. 4, 536. (1942).

Schütt, J., Beitrag zur Pathologie und Klinik der Kehlkopftumoren, unter besonderer Berücksichtigung eines Falles von Chondrom. Diss. Köln, 1940.

Stigliani, R., Per l'anatomia patologica delle condriti e pericondriti laringee in corso di melitense. Arch. „De Vecche" Anat. pat. **3**, 765. (1941).

Weber, H., Zur Aetiologie des Bronchialasthmas und seiner Behandlung. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 35, 687.

Weski, W., Beitrag zu den neurogenen Tumoren der Nase. Diss. Berlin, 1941.

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Buddeberg, S., Die Tuberkulose in den warmen Ländern, unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei Europäern. Beitr. Klin. Tbk. **98**, H. 2, 113. (1942).

Fehr, A., Molo, Cl., u. **Walther, O.,** Beitrag zur Frage der postoperativen Lungenkomplikationen. Dtsch. Z. Chir. **255**, H. 11/12, 732. (1942).

Guerreri, d'Antona, G., Klinische Studien über die postoperativen Lungeneiterungen. Dtsch. Z. Chir. **255**, H. 11/12, 700. (1942).

Härtl, H., Ueber die Bronchialgefäße und ihre Anastomosen mit dem Pulmonalgefäßsystem bei Schaf und Ziege. Diss. Hannover, 1942.

Kirch, E., Zur Pathologie der Aluminiumstaublunge. Zbl. Path. **79**, H. 11, 417. (1942).

Klare, K., Gedanken zur Früherfassung der Tuberkulose. Dtsch. Tbk.bl. **1942**, Nr 8, 169.

Kleinschmidt, H., Zur Erfassung, Prognose und Vorbeugung der Säuglingstuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. **98**, H. 2, 153. (1942).

Koelsch, F., Günstige Beeinflussung der Lungentuberkulose durch Gipsstaub. Med. Welt **1942**, Nr 36, 894.

Koslowski v., J. H., Ueber die Zweckmäßigkeit frühzeitiger Ergänzung der Kavernensaugdrainage durch kallusfreie Obergeschoßkleinplastik im Bedarfsfall. Z. Tbk. **88**, H. 5/6, 281. (1942).

Lütgerath, Fr., Beiträge zur Behandlung der Lungentuberkulose mit Kupfer. Beitr. Klin. Tbk. **98**, H. 2, 147. (1942).

Mc Nally, D., Acute Silicosis. J. industr. Hyg. a. Toxicol. **23**, 45. (1941).

Maurer, G., Eine kombinierte Lungenkollapsmethode zur Kavernenbehandlung. Helvet. med. Acta **1942**, Suppl. IX. Beil. z. **9**, H. 4/5. (1942).

Meyenburg v., H., Die pathologische Anatomie des „flüchtigen Lungeninfiltrates mit Blut-Eosinophilie". Virchows Arch. **309**, H. 1, 258. (1942).

Muller, C. F., Les scléroses de l'artère pulmonaire. Diss. Zürich, 1942.

Muralter, H., Ueber die Frühgeburtenpneumonien. Arch. Kinderheilk. **126**, H. 4, 198. (1942).

Oppikofer, E. K., Postoperativer massiver Lungenkollaps nach Adenotomie. Z. Hals- usw. Heilk. **48**, H. 2, 201. (1942).

Parath, H., Die Lunge als Schlammfänger des Blutes. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 41. 871.

Pfaff, W., Auf halbem Wege. Dtsch. Tbk.bl. **1942**, Nr **9**, 202. (Behandlung der Lungentuberkulose vom Blut aus. Schm.)

Pohl, R., Das periphere Bronchuskarzinom. Fortschr. Röntgenstr. **66**, H. 2, 51. (1942).

Roloff, W., Pseudoaktinomykose. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Infektion der Pneumolysenhöhle. Beitr. Klin. Tbk. **98**, H. 2, 100. (1942).

Schinz, H. R., Bronchialkrebs und Lungenkrebs. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 39, 1067.

Schmidhuber, E., Kalkmetastasen in der Lunge bei knochenzerstörendem Rezidivkarzinom des Uterus. (Wien. med. Ges., Fachgr. path. Anat., 24. 11. 41.) Wien. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 756.

Schneider, W., Ueber einen Fall von Metastasenbildung eines Karzinoids der Bronchialschleimhaut. Virchows Arch. **309**, H. 1, 60. (1942).

Schwenk, W., Ein weiterer Beitrag zur Prognose alter, anscheinend abgeheilter sekundär entstandener Lungenherde des Spitzen- und Oberfeldes bei Kindern und Jugendlichen. Mschr. Kinderheilk. **90**, H. 5/6, 377. (1942).

Staehelin, R., Die Klinik des Bronchial- und Lungenkrebses. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 39, 1063.

Staub, kieselsäurehaltiger. Die chemischen Eigenschaften von . . . Tech. Ind. schweiz. Chem. Ztg. **23**, 261. (1940).

Steinbrecher, H., Das nutritive Gefäßsystem der Lunge des Schweines und seine Verbindungen zu den Pulmonalgefäßen. Diss. Hannover, 1942.

Stirnimann, F., u. **W.,** Ueber die sog. interstitielle plasmozytäre Pneumonie des frühen Säuglingalters. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 34, 910.

Warembourg, Houcke et **Lorriaux,** Primo-infection maligne de l'adulte avec péricardite exsudative régressive. Gaz. Hôp. **1942**, Nr 24, 265.

Weber, H., Indikation zur Kavernendrainage. Beitr. Klin. Tbk. **98**, H. 2, 90. (1942).

Wegelin, C., Der Bronchial- und Lungenkrebs. Häufigkeit, pathologische Anatomie und Aetiologie. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 39, 1053.

Zorini, A. O., Die hauptsächlichen nosologischen Bilder der Lungentuberkulose auf Grund ihres Ursprungs und ihrer klinischen Evolution. Das Problem der klinischen Klassifikation. Beitr. Klin. Tbk. **98**, H. 2, 132. (1942).

Innersekretorische Drüsen.

Abderhalden, R., Vitamine, Hormone, Fermente. Das thyreotrope Hormon; das kortikotrope Hormon, das parathyreotrope, pankreatotrope und mammotrope Hormon und die Stoffwechselhormone des Hypophysenvorderlappens. Med. Klin. **1942**, Nr 38, 901.

Albers, D., u. **Athanasion, D. J.,** Ueber das sog. Wachstumshormon der Thymusdrüse. Z. exper. Med. **110**, H. 6, 746. (1942).

Bader, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der nichteitrigen Riesenzellthyreoiditis. Diss. Tübingen, 1941.

Benetato, G., Beiträge zum Studium des Insulinschocks. (Die Wirkung des Insulinschocks auf den Sauerstoffverbrauch der Hirnrinde und der subkortikalen Regionen.) Klin. Wschr. **1942**, Nr 37, 816.

Berblinger, W., Die Adenohypophyse bei chronischer Nebenniereninsuffizienz. Virchows Arch. **309**, H. 1, 302. (1942).

Bernhardt, H., Zur pathologischen Physiologie der Nebenniere. Med. Klin. **1942**, Nr 37, 874.

Brauner, O., Ueber einen Fall von Sympathogoniom bei einem Neugeborenen. Arch. Kinderheilk. **126**, H. 4, 174. (1942).

Bujard, E., De la présence du fer dans la couche réticulaire de la cortico-surrénale du cobaye et du rat. (Freie Ver. Anat. schweiz. Hochsch. 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 37, 1020.

Ebrecht, H. J., Altersveränderungen der Hypophyse des Hundes. Diss. Hannover, 1942.

Eger, W., u. **Titze, G.,** Die Epithelkörperchen, Vitamin D u. A.T. 10 und die Beziehungen zu den Knochen. Klin. Wschr. **1942**, Nr 39, 859.

Erdély, J., Kapitel aus der Pathologie und Therapie der Basedowschen Krankheit. Zbl. Chir. **1942**, H. 38, 1519.

Feyrter, F., Ueber Hypoglykämie mit hypoglykämisches Koma. (Med. Ges. Steiermark 12. 12. 41.) Wien. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 757.

Fingerland, A., Ueber zwei Fälle von Phäochromozytom. Virchows Arch. **309**, H. 1, 218. (1942).

Gerl, F., Ueber die Schilddrüse. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 39, 766; Nr 40, 786.

Gülzow, M., u. **Huebner, H.,** Schilddrüse und Blutdiastase. Klin. Wschr. **1942**, Nr 32, 706.

Hallström, L., Retikelzellensarkom unter dem Bilde akuter Strumitis. Chirurg **1942**, H. 16, 503.

Hauss, Fr., Ueber die Rachendachhypophyse. Diss. Würzburg, 1941.

Jenutti, E., Zur Histophysiologie der Nebennierenrinde: Bau und Histochemie bei der Atrophie des Organs nach Hypophysektomie. Z. mikrosk.-anat. Forschg **51**, H. 3, 346. (1942).

Joel, C. A., Histologische Veränderungen in der Hypophyse nach Röntgenbestrahlung des Rattenhodens. (Freie Ver. Anat. schweiz. Hochschulen 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 1047.

Juchum, M., u. **Juchum, H.,** Gehäufte hypophysäre Erkrankungen im Anschluß an Typhus abdominalis. Med. Klin. **1942**, Nr 37, 876.

Kibédi-Varga, L., Morbus Addison infolge Hypophysentumor. Budapest. Orvostud. Közl. **1942**, Nr 6.

Köhler, H., Altersveränderungen an der Schilddrüse und an den Epithelkörperchen des Hundes. Diss. Hannover, 1942.

Kraul, G., Zur Behandlung der Simmondsschen Kachexie mit Transplantation von Pathohypophysen. Med. Welt **1942**, Nr **41**, **999**.

Kup v., J., Beziehungen zwischen Hautmelanose und Nebennieren. Virchows Arch. **309**, H. 1, 211. (1942).

Popoff, N., Poudres de glandes endocrines (thyroide, hypophyse, surrénale, corps jaune, etc.) (Freie Ver. Anat. schweiz. Hochsch. 1941.) (Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr **37**, 1019.)

Thaddea, S., Keimdrüsenhormone und Kohlehydratstoffwechselregulation. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr **36**, **701**.

Rahm, J., Die Struma maligna. Med. Klin. **1942**, Nr 34, 799.

Reding, R., Production des processus malins par injection de substances protéique. C. r. Soc. Biol. Paris **133**, 450. (1940).

Schairer, E., Güthert, H., u. **Rechenberger, J.,** Hemmt das Bomskovsche Thymhormon die Wirkung des thyreotropen Hormons auf die Schilddrüse? Virchows Arch. **309**, H. 1, 137. (1942).

Seitz, A., Ueber zellulär-chemische Wirkungseinheiten im tierisch-menschlichen Organismus. Forschg u. Fortschr. **1942**, Nr 27/28, 277.

Töndury, G., Die Beeinflussung der Eifurchung durch weibliche Sexualhormone. (Freie Ver. Anat. schweiz. Hochschulen 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 1046.

Tonutti, E., Hormonal gesteuerte Transformationsfelder der Nebennierenrinde, ihre Dynamik und Histochemie als Grundlage der Nebennierenarbeit. (Biochem. Ver. Bern 25. 5. 42.) Klin. Wschr. **1942**, Nr 33, 739.

Tonutti, E., Zur Histophysiologie innersekretorischer Organe. (Ausfall der Plasmalreaktion in der Nebennierenrinde unter verschiedenen experimentellen Bedingungen; Volumschwankungen der Nebennierenrinde.) (Freie Ver. Anat. schweiz. Hochsch. 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 37, 1021, 1022.

Uotila, U., Ueber die kongenitale Struma in Südfinnland, nebst Bemerkungen über die normalen Gewichte und die Histologie einiger innersekretorischer Drüsen beim Neugeborenen. Ann. Inst. path.-anat. Univ. Helsingiens. II, 1942. (Auch Actn Soc. med. fennic. Duodecim. Ser. B. **30**, Fasc. 3. (1940).

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Bajkay v., F., Ueber die Zungengrundstrumen. Mschr. Ohrenheilk. **1942**, H. 6, 260.

Bolle, R., Nahrung und Zähne. III. Mitt. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1942**, H. 34, 457.

Berner, A., Les adénolymphomes des glandes salivaires et les tumeurs apparentées. Helvet. med. Acta **9**, Nr 4/5, 650. (1942).

Büngeler, W., Cordoma di parótida. Arq. de Cir. clin. e exper. **5**, Nr **1**, **1**. (1941).

Bujard, E., Quelques particularités des follicules dentaires du cobaye. (Freie Ver. Anat. schweiz. Hochsch. 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr **37**, **1019**.

Butke, G., Untersuchungen über den Zusammenhang von Diabetes mellitus und Erkrankungen des Zahnsystems. Diss. Münster, 1941.

Gräff, S., Fokale Infektion. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 39, 761.

Guntscheff, N., Myasis linguae — 2 Maden der Wohlfartia magnifica in den Papillae circumvallatae einer vorher gesunden Zunge. Dtsch. Z. Chir. **255**, H. 11/12, 751. (1942).

Hahne, W., Zur Histologie der Mischtumoren des Gaumens. Diss. Münster, 1941.

Harndt, E., Histologische Untersuchungen über den Einfluß gesteigerter zusätzlicher Zuckerfütterungen auf die Entwicklung des Zahngewebes des Hundes. I. Teil. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **9**, H. 5, 266. (1942).

Hofer, G., Ueber die Funktion der Tonsillen. Arch. Ohrenheilk. **151**, H. 2/3, 223. (1942).

Katzung, R., Anomalien des Gebisses bei körperlich und geistig hochstehenden, sowie minderwertigen Jugendlichen. Diss. Köln, 1940.

Kistler, Ervin, Der heutige Stand lnserer Kenntnisse über berufliche Erkrankungen der Mundhöhle. Diss. München, 1941.
Korneck, B., Die Tuberkulose der Halslymphknoten und deren Beziehungen zur Tuberkulose des lymphatischen Rachenringes. Diss. Halle, 1941.
Küng, H., Tintenstiftverletzung am harten Gaumen. Arch. Ohr- usw. Heilk. **151,** H. 2/3, 272. (1942).
Lenhardt, H., Fall eines Retropharyngealabszesses mit letalem Ausgang nach Fremdkörperentfernung aus dem Oesophagus. Z. Hals- usw. Heilk. **48,** H. 3, 321. (1942).
Mathé, K., Tonsillentumor als Folge eines abnorm langen Processus styloideus. Z. Hals- usw. Heilk. **48,** H. 2, 190. (1942). (Gutartige Hyperplasie. Ve.)
Nicolo, M., Die histologischen Veränderungen der Pulpa bei der Paradentose. Korresp.bl. f. Zahnärzte **1942,** H. 6, 161.
Odier, J., Elimination du fer par les glandes salivaires du cobaye. (Freie Ver. Anat. schweiz. Hochsch. 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 37, 1021.
Ratte, H., Beitrag zur Aetiologie der Speichelsteine. Diss. Münster, 1941.
Rehder, H., Ueber chronische Brühstomatitis. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1942,** Nr 35, 479.
Schenck, H., Histopathological changes occurring in chronic infection of the pharynx. Ann. of Otol. **50,** 817. (1941).
Schrank, A., Lymphoidzellenangina mit schwerem septischem Verlauf und Hautveränderungen im Sinne des Erythema exsudativum multiforme. Klin. Wschr. **1942,** Nr 36, 794.
Schröder, C. H., u. **Hillenbrandt, H. J.,** Die Bedeutung der Spina bifida occulta für die Erbanlage der Lippen-Kiefer-Gaumenspalte. Arch. klin. Chir. **203,** H. 2, 328. (1942).
Stassart, N., Untersuchungen über den Krypteninhalt der Gaumenmandeln bei Gesunden und Rheumatikern. Arch.-Ohr- usw. Heilk. **151,** H. 2/3, 275. (1942).
Stiebert, H., Ueber Zylindrome und zylindromähnliche Tumoren. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1942,** H. 35, 469.
Trautmann, A., u. **Schreiter, H.,** Zur physiologischen Bedeutung der Tonsillen. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942,** Nr 35/36, 361.
Vandory, W., Ueber Kiefer- und Zahnveränderungen bei angeborener Syphilis. I. Teil. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **9,** H. 5, 248. (1942).
Völker, K., Peritonsillarabszeß mit Spontandurchbruch in die Carotis interna. Diss. Berlin, 1941.
Westin, G.,Ueber Zahndurchbruch und Zahnwechsel. Z. mikrosk.-anat. Forschg **51** H. 3, 393. (1942).
Zühlke-Weitze, R., Ueber die Drüsen der menschlichen Mundhöhle. Diss. Berlin, 1941.

Speiseröhre, Magen und Darm.

Balintffy, J., Der Krebs der Vaterschen Papille und seine Behandlung. Zbl. Chir. **1942,** Nr 34, 1386.
Baumgärtel, Fr., Zur Physiologie und Pathologie der anaeroben Dickdarmflora. Z. klin. Med. **141,** H. 1, 103. (1942).
Berzaczy, Th., Ein Fall von Megarectum congenitum. Arch. Kinderheilk. **126,** H. 4, 169. (1942).
Bohn, H., u. **Feyrter, F.,** Zur Klinik und Pharmakologie der Darmkarzinoide. Klin. Wschr. **1942,** Nr 34, 757.
Selberg, W., Zur Klinik und Pharmakologie der Darmkarzinoide. Klin. Wschr. **1942,** Nr 34, 757.
Börger, H., Die örtlichen Ursachen der postoperativen Jejunalgeschwürsentstehung. Zb . Chir. **1942,** Nr 38, 1528.
Braun, H., Beitrag zur geographischen Pathologie des Darmverschlusses. Zbl. Chir. **1942,** H. 38, 1532.
Büngeler, W., A prova anatômica da auto-intoxicaçao intestinal. O Hospital **17,** No 3, 361. (1940).

Caprez, O., Atypisches Oesophaguskarzinom. Beitrag zur Frage der Entstehung der kleinzelligen sarkomartigen Krebse. Diss. Basel, 1941.

Craciun, E. C., si **Bacaloglu, D.,** Asupra ulcera mi acut di stomaci obtinut experimental la epura. Ann. Inst. Victor Babes Bucarest **10,** (1939)

Eppinger, H., Behandlung der Ulkuskrankheit. Wien. klin. Wschr. **1942,** Nr 38, 745.

Gotenbruck, H., Das blutende Geschwür des Magens und der oberen Darmabschnitte. Arch. klin. Chir. **203,** H. 3, 343. (1942).

Gontermann, C., Seltene Darmverletzung nach Uterusperforation. Zbl. Gynäk. **142,** Nr 33, 1322. (Aushülsung des Sigmoids nach Eintritt einer Sigmaschlinge in den Uterus. Ve.)

Herligkoffer, K. M., Ueber eine Lageanomalie des Dünn- und Dickdarmes beim Menschen. Anat. Anz. **93,** Nr 13/15, 179. (1942).

Heupke, W., Die Barbencholera. Münch. med. Wschr. **1942,** Nr 34, 736.

Huizinga, E., Ueber die Symptomatologie und die Behandlung perforierender Fremdkörper in der Speiseröhre. Acta oto-laryng. (Stockh.) **30,** H. 4, 279. (1942).

Koch, D., Ulzerative Magenschädigung durch kurzdauernde lokale Arseneinwirkung. Münch. med. Wschr. **1942,** Nr 34, 736.

Lange, K., Ulkuskarzinom an der großen Kurvatur. Chirurg **1942,** H. 14, 434.

Lazarevič, V., Seltene Gallenblasengeschwulst (Kollisionstumor). Arch. klin. Chir. **203,** H. 3, 514. (1942). (Polypöser Mischtumor und malignes Adenom. Ve.)

Massenbach v., W., Appendizitis in der Schwangerschaft. Med. Klin. **1942,** Nr 40, 937.

Mattuschek, B., Ueber Perisigmoiditis. Bruns' Beitr. **173,** H. 3, 357. (1942).

Markoff, G., Magenentzündung mit Magengeschwür als Dienstbeschädigung . Bern, Hans Huber, 1941.

Oppermann, M., Ein Teil von Schlundstenose in Verbindung mit Magenkarzinom beim Pferd. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942,** Nr 35/36, 369.

Riebus, G., Invaginatio coecalis von regionaler Enteritis (Ileitis terminalis). Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 34, 914.

Schmidthuber, E., Hämangioendotheliom des Magens. (Wien. med. Ges., Fachgr. path. Anat. 24. 11. 41.) Wien. med. Wschr. **1942,** Nr 38, 756.

Sapinski, H., Gastrointestinale Form des M. Osler. (Wiss. Aerzteges. Innsbruck 5. 6. 42.) Münch. med. Wschr. **1942,** Nr 41, 883.

Siebner, M., Zur Behandlung nischenbildenden Magengeschwürs und die Beziehungen zum Karzinom. Dtsch. Z. Chir. **255,** H. 11/12, 764. (1942).

Szittyay, St., Magen-Darmstörungen bei chronischem Rheumatismus. Z. Rheumaforschg **5,** H. 7, 320. (1942).

Walk, L., Ueber röntgenologische, gastroskopische und histologische Befunde bei Gastritiden. Z. klin. Med. **141,** H. 2/3, 348. (1942).

Werle, E., u. **Reploh, H.,** Zur Lehre von der intestinalen Autointoxikation. Klin. Wschr. **1942,** Nr 38, 833.

Westhues, H., Entstehung des Magenkarzinoms aus Gastritis und entzündlichen Polypen? Arch. klin. Chir. **203,** H. 3, 391. (1942).

Wichtel, O., Ueber Spasmen, bzw. spasmusartige Zustände an der Ileocökalklappe. Fortschr. Röntgenstr. **66,** H. 1, 12. (1942).

Peritoneum.

Lazarevič, V., Durchbruch eines Ovariumechinikokkus in die freie Bauchhöhle mit Keimaussaat im großen Netz. Arch. klin. Chir. **203,** H. 3, 522. (1942).

Felkel, R., Die chirurgische Bedeutung der Interpositio hepatodiaphragmatica coli. Arch. klin. Chir. **203,** H. 3, 436. (1942).

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Alayon, F., Biligênese em adenoma maligno subsequente a cirrose hepática. Anais do Inst. Pinheiros **2,** No 3, S. 3. (1939,)

Egger von Blatten, P., Subakute Phlebitis hepatica bei hepatorenalem Syndrom. Dtsch. Arch. klin. Med. **189,** H. 3, 243. (1942).

Engel, R., Spontanhypoglykämie bei primärem Leberkrebs. Z. klin. Med. **141**, H. 1, 92. (1942).
Ferner, H., Beiträge zur Histobiologie der Langerhansschen Inseln des Menschen, mit besonderer Berücksichtigung der Silberzellen und ihrer Beziehung zum Pankreasdiabetes. Virchows Arch. **309**, H. 1, 87. (1942).
Heß, H., Ueber die zentrale Leberzerreißung und ihre Folgen. (Mitteilung eines Spätfalles mit gallehaltiger Pseudozystenbildung?) Bruns' Beitr. **173**, H. 3, 401. (1942).
Hennig, E., Beobachtungen über Epidemiologie und klinischen Verlauf bei Hepatitis epidemica. Z. ärztl. Fortbildung **1942**, Nr 17, 380.
Herrath v., E., Anatomische Pfortaderfragen. (Med. Ges. Gießen 5. 5. 42.) Klin. Wschr. **1942**, Nr 32, 719.
— Anatomische Pfortaderfragen. (Freie Ver. Anat. schweiz. Hochsch. **1941**. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 1047.
Hesse, W., Untersuchungen über das Bild der vakuoligen Degeneration in der Leber am menschlichen Sektionsgut. Beitr. path. Anat. **107**, H. 1/2, 173. (1942).
Lommel, F., Ein Beitrag zur versicherungsrechtlichen Beurteilung des traumatischen Diabetes. Med. Welt **1942**, Nr 40, 979.
Meythaler, F., Zur Pathophysiologie des Ikterus. Klin. Wschr. **1942**, Nr 32, 761.
Nonnenbruch, W., Akutes Leberversagen. Med. Welt **1942**, Nr 38, 926.
Piri, L., Gelbsucht als chirurgische Erkrankung. Zbl. Chir. **1942**, Nr 34, 1390.
Rein, H., Physiologische Beziehungen zwischen der Leber und dem Energiestoffwechsel des Herzens. Klin. Wschr. **1942**, Nr 40, 873.
Röhrl, W., Die Kalkmilchgalle und ihre Differentialdiagnose. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 39, 836.
Schmidhuber, E., Pankreassarkom (Metastase eines Retothelsarkoms des Epipharynx). (Wien. med. Ges., Fachgr. Path. Anat., 27. 11. 41.) Wien. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 755.
Schüler, E., Ueber den Fettgehalt der Leber beim gesunden Menschen. Z. mikrosk.-anat. Forsch. **51**, H. 3, 309. (1942).
Tegeler, H., Ueber den ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Diabetes mellitus. Diss. Marburg, 1940.
Wallesen, J. M., Schwangerschaft und Gallensteinbildung. Bruns' Beitr. **173**, H. 3, 368. (1942).
Wolter, F., Die Entstehungsursachen der Hepatitis epidemica vom kontagionistischen und vom epidemiologischen Standpunkt. Med. Welt **1942**, Nr 36, 886. (Dazu F. v. Bormann, Schlußwort, S. 891.

Harnapparat.

Aalkjaer, V., Nephrogene Azidose durch saure Harndesinfizientien. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 40, 852.
Borgard, W., Nachweis und Beurteilung von Spasmen an den harnableitenden Wegen. Z. Urol. **1942**, H. 8, 281.
Boshamer, K., Die Bedeutung der fokalen Infektion für verschiedene urologische Erkrankungen. Z. urol. Chir. u. Gynäk. **46**, H. 4, 216. (1942).
Decker, P., Zur Diagnose der Nierentuberkulose. Zbl. Chir. **1942**, Nr 37, 1478.
Fahr, Th., Ueber Glomerulosklerose. Virchows Arch. **309**, H. 1, 16. (1942).
Flagg, J., et **Froehner, M.**, Myocardite et néphrite allergiques dans un cas d'adénite hilaire tuberculeuse. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 34, 922.
Gerstenberg, W., Die akute Glomerulonephritis im russischen Winterfeldzug. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 929.
Gloor, H. U., Neue Gesichtspunkte in der Beurteilung der hämatogenen Nierentuberkulose. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 37, 1001.
Hintsche, E., Funktionell bedingte Veränderungen an Nierenkanälchen und ihre Deutung. (Freie Ver. Anat. schweiz. Hochsch. 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 37, 1019.

Holzhausen, K., Nierenmißbildungen bei Soldaten. Z. urol. Chir. u. Gynäk. **46**, H. 4, 295. (1942)
Lazarevič, V., Mächtige Nierenecchinokokkenzyste mit völligem Schwund des Nierenparenchyms. Dtsch. Z. Chir. **255**, H. 11/12, 747. (1942).
Laszlo, Fr., Hypertrophia ureteris. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942**, Nr 17/18, 188.
Nonnenbruch, W., Das nephrotische Syndrom. Klin. Wschr. **1942**, Nr 37, 805.
Pilgerstorfer, W., Nebennierenresektion bei maligner Nephrosklerose? Klin. Wschr. **1942**, Nr 34, 753.
Rindfleisch-Seyfarth, M., Die Nierengicht des Geflügels — ein Kochsalzschaden. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942**, Nr 35/36, 366.
Rivoir, J., Rechtsseitige vollständige Verdoppelung von Nierenbecken und Ureter, mit linksseitiger Ureterolithiasis. Z. urol. Chir. u. Gynäk. **46**, H. 4, 304. (1942).
Rüdiner, E., Beobachtungen zur Pathogenese und Aetiologie von Nierenentzündungen im Feldzug im Osten Winter 41/42. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 41, 863.
Schneider, H., Nierenbeckenstein bei einem 2jährigen Kinde. Z. Urol. **1942**, H. 8, 294.
Suter, F., Beiträge zur Altersbestimmung der Nierentuberkulose. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 33, 885.
Vogt, L. G., Familiäres Vorkommen von doppelseitigen Nierensteinen. Arch. klin. Chir. **203**, H. 3, 474. (1942).
Weber, H. F. J., Blasensteine. Med. Klin. **1942**, Nr 34, 796.

Männliche Geschlechtsorgane.

Berblinger, W., Die Genitaltuberkulose ,ihre Entstehung und Ausbreitung. Praxis. Schweiz. Rdsch. f. Med. Bern **1942**, Nr 20, 1.
Boeminghaus, H., Ursachen und Behandlung der männlichen Sterilität. Med. Welt **1942**, Nr 34, 838.
Jaschke v., H., Ueber einen Fall von Tuberkulose des Samenstrangstumpfes nach Semicastratio. Zbl. Chir. **1942**, Nr 37, 1483.
Kielleuthner; L., Auftreten von blutigem Ejakulat (Haimospermie). Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 36, 783.
Korpassy, B., Die Entstehung der Plattenepithelmetaplasie in der Prostata bei Feten und Neugeborenen. Virchows Arch. **309**, Nr 1, 50. (1942).
Krause, G., Literarische Studien über Kryptorchismus bei Mensch und Tier mit Untersuchungen über Vererblichkeit desselben bei Schaf und Pferd. Diss. Hannover, 1942.
Minder, J., Die neuere Entwicklung des Prostatahypertrophieproblems. Z. Urol. **1942**, H. 8, 271.
Orsós, J. F., Entwicklungsgeschichtliche Beziehungen von gemischtem Peniskrebs. Arch. f. Dermat. **183**, H. 1, 52. (1942).
Rosinsky, O. E., Der Kryptorchismus und seine Behandlung. Med. Klin. **1942**, Nr 36, 843.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Amreich, A. J., Das Karzinom der Frau. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 41, 801.
Bachbauer, A., Zur Torsion des Uterus myomatosus. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 34, 669.
Bovensiepen, F. G., Studien über den Eiabnahmemechanismus beim Menschen. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 28, 1101.
Büngeler, W., e **Silveira, D. F.,** Consideraçoes sobre a patogenia das endometrioses. (A proposito de tres cases de endometriose externa.) Arq. de Cir. clin. e exper. **3**, No 3, 169. (1939).
— — O valor da anamnese nos exames microscopicos. Rev. de Obstetr. a Ginec. de Sao Paulo **4**,, No 3, 181. (1940).
Busch, H. G., Beziehungen zwischen Histaminvergiftung, Icterus gravis neonatorum, Hydrops fetus universalis und Blasenmole. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 31, 1206.

Buschmann, H., Dysmenorrhoea membranaeea bei Ovarialgewächsen. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1942**, H. **6**, 252.

Castrén, Bidrag till käunedomen om struma ovarii. Svenska patologför. 23./24. 3. 41.) Ann. Inst. path-anat. Univ. Helsingiens. II. **1942**. (Auch Nordisk Med. **1941**, Nr 12, 2922.)

Ehrengut, Cystadenome der Eierstöcke bei Stuten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942**, Nr 35/36, 368.

Györy, G. v., Ovarialblutungen in die Bauchhöhle. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 31, 1224.

Heinzel, W., Beitrag zur Klinik und Therapie des Scheidensarkoms. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 33, 1313.

Hinselmann, H., Die Bedeutung der Kolposkopie für den praktischen Arzt. Med. Klin. **1942**, Nr 37, 867.

Jung, M., Vorkommen und Pathogenese von Leukoplakien in der Zitze des Rindes. Diss. Hannover, 1942.

Klink, F., Ueber superfizielle Ovarialgravidität. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 28, 1105.

Kleine, H. O., Zur Klärung der Kausalgenese der hämorrhagischen Endometium-Hyperplasie. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1942**, H. **7**, 261.

Knaus, H., Bemerkenswertes an Diagnose und Therapie des Ovarialkarzinoms. (Arb.gem. dtsch. Aerzte Prag 13. 2. 42.) Münch. med. Wschr. **1932**, Nr 37, 807. (s. auch Disk. Schm.)

Lazarevič, V., Tubenstieldrehung mit intraabdomineller Blutung. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 29, 1151.

Maluschew, D., Echinococcus als Geburtshindernis. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 34, 1368.

Müller, J. H., u. **Balbi, J.,** Neugeborenenreife und Entwicklung der Knochenkerne. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 37, 1013.

Müller, J. H., Ueber die Behandlungserfolge beim Carcinoma colli uteri. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 34, 909.

Putnocki, J., Ueber das Interstitium der Uterusmukosa. Zbl. Path. **79**, Nr 10, 344.

Reichel, Ch., Ueber die gerinnungsaktive Substanz am Plazentargewebe. Klin. Wschr. **1942**, Nr 39, 862.

Reimann-Hunziker, G., Ueber das gemeinsame Vorkommen von Tuberkulose und Krebs in der Brustdrüse. Chirurg **1942**, H. 16, 498.

Reifferscheid, W., Spontanruptur eines Uterussarkoms. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 34, 1365.

Runge, H., Ueber einige besondere Merkmale der übertragenen Frucht. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 31, 1202.

Stieve, H., Anatomische Bemerkungen zur Frage: Wann wird das Ei aus dem Eierstock ausgestoßen? Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 25, 977.

Fischer, H., Ueber eine große Pseudozyste des Uterus. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 30, 1180.

Torzsay-Kiss, J., Ein Fall von lebensbedrohlicher Bauchhöhlenblutung als Folge der Ruptur eines Corpus luteum persistens. Zbl.. Gynäk. **1942**, Nr 30, 1187.

Wallart, J., u. **Scheidegger, S.,** Sur les origines des cellules de la thèque interne et de la granulosa du follicule ovarien. (Freie Ver. Anat. schweiz. Hochsch. 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 1049.

Wallau, F., Zur Kenntnis der gleichzeitigen Mißbildungen des weiblichen Harn- und Geschlechtsapparates. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 32, 1276.

— Ausgetragene Eileiterschwangerschaft mit intaktem Fruchthalter und lebendem Kind. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 33, 1298.

Wolf-Heidegger, G., Der histochemische Askorbinsäurenachweis im Uterus, nebst allgemeinen Bemerkungen zur Giroud-Leblond-Methode. (Freie Ver. Anat. schweiz. Hochsch. 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 1048.)

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 80 **Ausgegeben am 16. Februar 1943** **Nr. 6/7**

Literatur.

Zusammengestellt von A. Schmincke und K. H. Velten, Heidelberg.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Albertini v., A., Weitere Beiträge zur Pathogenese der idiopathischen Pachymeningitis haemorrhagica interna. Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **5**, Nr 5, 293. (1942).

Altmann, H., u. **Schubothe, H.,** Funktionelle und organische Schädigungen des Zentralnervensystem der Katze im Unterdruckexperiment. Beitr. path. Anat. **107**, Nr 1/2, S. 3. (1942).

Baumann, A., Différences de coloration des divers sortes de fibres nerveuses. (Freie Ver. Anat. schweiz. Hochsch. 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 37, 1020.

Becker, P. E., Die Myopathien. Fortschr. Neur. **1942**, Nr 9, 291.

Benedek, L., u. **Juba, A.,** Meningeom und Gliomgewebskulturen. Z. Neur. **174**, H. 3, 493. (1942).

Benedek, L., u. **Horányi-Hechst, B.,** Familiäres Auftreten von multipler Sklerose. Dtsch. Z. Nervenheilk. **154**, H. 1/2, 40. (1942).

Béhague, P., Sur plusieurs cas d'une affection médullaire et bulbaire accompagnée de méningite à prédominance lymphocytaire et obéissant remarquablement au traitement salicyle. Revue neur. **74**, No 5/6, 159. (1942).

Brauner, O., Ueber einen Fall von Sympathogoniom bei einem Neugeborenen. Arch. Kinderheilk. **126**, H. 4, 174. (1942).

Bussière de Robert, La myélomalacie tardive par effort. Revue neur. **74**, No 5/6, 175. (1942).

Caspers, J., Polyneuritis und Herpes zoster als Spätfolgen akuter Luminalvergiftung. Nervenarzt **1942**, Nr 6, 246.

Cernaček, J., Zur Aetiologie und Nosologie der Polyradiculoneuritiden. Dtsch. Z. Nervenheilk. **154**, H. 1/2, 26. (1942).

Christ, J., Die mediane Oberlippen-Innervierung. Pluriinnervation und Morphogenese bei angeborenem Anhidriekomplex. Anat. Anz. **93**, Nr 16/17, 193. (1942).

Dahlström, G., u. **Swenssen, A.,** Quantitative Untersuchungen über marklose Nervenfasern. Z. mikrosk.-anat. Forschg **51**, H. 3, 334. (1942).

Elsässer, G., Zur Entstehung, Lokalisation und Verhütung der Serumpolyneuritis. Nervenarzt **1942**, Nr 7, 280.

Engel, R., Doppelseitige Hypoglossuslähmung infolge Vermauerung der Nervenaustrittsstellen. Nervenarzt **1942**, Nr 7, 292. (Bei Prostatakarzinom. Schm.)

Fanconi, G., u. **Zellweger, H.,** Beiträge zur Epidemiologie der Kinderlähmung. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 1025.

Fischer, H., Ein eineiiges Zwillingspaar mit Hydrocephalus internus communicans und Megalenzephalie. Z. Neur. **174**, H. 2, 264. (1942).

Frauchinger, E., Vergleichende Neurologie und praktischer Arzt. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 34, 925.

Fünfgeld, E., Gefäßkrankheiten und Nervensystem. Fortschr. Neur. **1942**, Nr 7, 248. u. Nr 8, 255.

Gaál, J., Geheilte Meningokokkensepsis bei einem 4 Wochen alten Säugling. Kinderärztl. Praxis **1942**, Nr 8, 201.



Gagel, O., Gehirnbefund bei Trichinose. (Wien. med. Ges.,. Fachgr. Neur., 11. 11. 41.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 36, 717.
Gaupp, R., Ein Teratom des Gehirnseitenventrikels bei gleichzeitig bestehendem Verschluß des 4. Ventrikels und mit ungewöhnlichem Liquorbefund. Nervenarzt **1942**, Nr 9, 363.
Götze, W., Zur Aetiologie der Thromboendarteriitis obliterans. Zbl. Neurochir. **1942**, Nr 1/3, 59.
Hagen, E., Ueber pathologisch-anatomische Befunde an operativ entfernten sympathischen Halsganglien bei Bronchialasthma. Dtsch. Z. Chir. **255**, H. 11/12,.667. (1942).
Harbitz, Fr., Multiple Neurofibromatose, eine erbliche Krankheit mit Uebergängen in andere Geschwulstformen (Gliomatose, Spindelzellensarkom, Hämangiosarkom). Acta path. scand. (Kopenh.) **19**, H. 3, 448. (1942).
Hausbrandt, F., Akute Subduralblutung bei „Konkurrenz" zweier Kopftraumen von verschiedener unfallrechtlicher Bedeutung. Arch. orthop. u. Unfallchir. **42**, H. 1, 198. (1942).
Heinlein, R., Ueber ein Neurinom des Nervus vagus. Diss. Erlangen, 1941.
Holz, K., Ueber Veränderungen am Zentralnervensystem der mit dem Maul- und Klauenseuchevirus infizierten Mäuse. Virchows Arch. **309**, H. 1, 185. (1942).
Hooft, C., u. **Compernolle, H.,** Die Bedeutung der Knochenmarksuntersuchungen in der Diagnose des Sympathicoblastoms. Mschr. Kinderheilk. **90**, H. 5/6, 332. (1942).
Hübler, R., Kommen perivaskuläre und Gliainfiltrate im Zentralnervensystem bei gesunden Schweinen vor? Diss. Hannover, 1942.
Jacob, H., Ueber passagere eiweißgebundene Kalkausfüllungen im zelligen Abbaustadium von Colliquationsnekrosen. Z. Neur. **174**, H. 4, 513. (1942).
Jaeger, F., Traumatische intrakranielle Blutungen. Arch. klin. Chir. **203**, H. 2, 304. (1942).
Jansen, J., Gehirnimmunität bei Infektionen mit filtrierbarem Virus. Zbl. Bakter. I Orig. **149**, H. 3, 190. (1942).
Irsigler, F. J., Ueber den Heilverlauf experimenteller Hirnwunden bei offener und verlegter Knochenlücke. Zbl. Neurochir. **1942**, Nr 1/3, S. 1.
Krapp, R., Poliomyelitis acuta anterior bei Affen. Diss. Berlin, 1942.
Krauland, W., Ueber die Aneurysmen der Schlagadern am Hirngrund und ihre Entstehung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **35**, H. 5/6, 243. (1942).
Leonhard, K., Die Vergiftungen mit Ausnahme des Alkoholismus und der gewerblichen Vergiftungen. Fortschr. Neur. **1942**, Nr 6, 205.
Lhermitte, J., et **Monzon, J.,** La forme radiculofibromateuse de la sclérose en plaques. Revue neur. **74**, Nr 5/6, 174. (1942).
Mattuschka, S., Die „Nervi splanchnici". (Eine Studie zum Bauplan des viszeralen Nervensystems. Morph. Jb. **87**, H. 4, 439. (1942).
Merio, P., u. **Rauhs, R.,** Röntgenbestrahlung des Plexus chorioideus bei Commotio cerebri. (Sitzg. Med. Ges. Wien 19. 3. 42.) Zbl. Chir. **1942**, Nr 34, 1404.
Mészaros, A., Zur Frage der stato-tonischen Funktion des Nucleus ruber. Z. Neur. **174**, H. 2, 319. (1942).
Montmollin de, R., Polimétrie crânienne, cérébrale et ventriculaire combinées. Principes, applications et comparaison avec la méthode de Reichardt. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 1038.
Müller, H., Ueber die Leptomeningitis lymphocy taria(aseptica), mit besonderer Berücksichtigung ihrer Differentialdiagnose unter Beifügung dreier Fälle. Z. Neur. **174**, H. 4, 587. (1942).
Müller, W., Zur Frage der Panenzephalitis. Z. Neur. **174**, H. 4, 564. (1942).
Okonek, G., Quellen und Ausbreitungsgebiete frontal gelegener epiduraler Hämatome. Bruns' Beitr. **173**, H. 3, 337. (1942).
Ohm, J., Die Vestibulariskerne als Bestandteil der optokinetischen Reflexbahn. Dtsch. Z. Nervenheilk. **154**, Nr 1/2, 68.
Peralta, M., Neuropathien infolge mangelhafter Ernährung. Arch. Psychiatr. **114**, H. 4, 611. (1942).
Philippides, P., Das Wesen und die Behandlung der Kausalgie. Chirurg **1942**, H. 16, 482.

Plattner, Brücke u. a., Rolle des Azethylcholins im Nervengewebe. (Wien. med. Ges. 22. 1. 42.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 40, 796.
Pohlmann, E., Enzephalitis bei Trichinose. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 35, 760.
Richter, G., Ueber Verwachsungen im Hohlraumsystem des Gehirns beim Pferde. Diss. Hannover, 1942.
Riser et **Géraud,** Cysticercose méningée de la base (artérite importante). Revue neur. **74**, Nr 5/6, 176. (1942).
— **Béhague, Géraud** et **Lazorthes,** Lipome spinal intradural. Revue neur. **74**, No 5/6, 177. (1942).
Roesli, H., Ein Fall von gastrogener Polyneuritis und Tetanie. Schweiz. med. Wschr. 1942, Nr 35, 944.
Schmidhuber, E., Halsmarkmetastase eines Mammakarzinoms. (Wien. med. Ges., Fachgr. path. Anat. 24. 11. 41.) Wien. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 756.
— Streptothrixabzeß im Hirn. (Wien. med. Ges., Fachgr. path. Anat., 29. 11. 42.) Wien. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 756.
Schöpe, M., Ueber ein Gangliom des Okzipitallappens mit psychischen Veränderungen. Z. Neur. **174**, Nr 4, 522. (1942).
Schorre, E., Beitrag zur Kenntnis der Blut-Liquorschranke. Z. Neur. **174**, H. 3, **397**. (1942).
Sorgo, W., Ueber den primären Wundschluß bei der offener Hirnverletzung. Zbl. Neurochir. **1942**, Nr 1/3, 73.
Stössel, K., Die Behandlung der Katatonie mit großen Wassergaben, zugleich ein Beitrag zur Theorie der Hirnschwellung. Arch. Psychiatr. **114**, H. 4, 699. (1942).
Ströder, J., Die Schrankendichte intrakranieller Kapillarbezirke bei experimenteller diphtherischer Intoxikation. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Blutliquor- und der Bluthirnschranke. Z. exper. Med. **110**, H. 6, 753. (1942).
Tönnis, W., Veränderungen an den Hirnkammern nach Verletzungen des Gehirns. (Ein Beitrag zur Bedeutung der Encephalographie für die Beurteilung der Folgezustände nach Hirnverletzungen). Nervenarzt **1942**, Nr 9, 361.
Voelker, H. B., Chemische Forschungsergebnisse über Altersvorgänge im Gehirn. Z. Altersforschg **3**, Nr 3, 257. (1942).
Vogt, C., u. **Vogt, O.,** Das formative Sonderverhalten des einzelnen Griseum cerebrale. Psychiatr.neur. Wschr. **1942**, Nr 34, 267.
Volland, W., Ueber das „Paralyseeisen" und die Eisenablagerungen bei Mesaortitis syphilitica, unter besonderer Berücksichtigung ihrer Herkunft und Spezifität (Histopathologische und humoralpathologische Untersuchungen). Virchows Arch. **309**, H. 1, 145. (1942).
Wagner, W., Zum Problem affektiver Veränderungen bei Störungen im Bereich des Zwischenhirns, dargestellt an den klinischen und autoptischen Befunden von drei Craniopharyngeomen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **154**, H. 1/2, 1. (1942).

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel.

Bode, Fr., Unblutige Behandlung der Frakturen und ihre Fehlheilungen. Hefte z. Unfallheilk. H. 37 (1942) Beih. Mschr. Unfallheilk.
Brockmann, A. W., Wirbelsäule und Becken menschlicher Keimlinge in der Zeit des zweiten Embryonalmonats. Ein Beitrag zur Kenntnis der Variation in der Individualentwicklung. Morph. Jb. H. 3, 370. (1942).
Chapchal, G., Beitrag zur Frage der Meniskuszysten. Arch. Orthop. **42**, H. 1, 186. (1942).
Cornil, L., Gleize-Rambal, L., et **Schachter, M.,** Panosomie pseudo-achondroplasique par malformations somato-squelettiques multiples portant uniquement sur les segments distaux. Revue neur. **74**, Nr 5/6, 153. (1942).
Detlefsen, M., Die Ermüdungsbrücke (Ueberlastungsschäden) des Knochensystems. Z. ärztl. Fortbildg **1942**, Nr 19, 426.
Eöry v., L., u. **Gardos v., S.,** Periostitis hyperplastica, verbunden mit vegetativer Neurose im Säuglingsalter. Kinderärztl. Praxis **1942**, Nr 8, 213.

Falk, P., Die Form der Druckstruktur in der leblosen und lebenden Materie. Med. **Welt 1942**, Nr 34, 847.
Fritzsch, J., Ueber erbliche Knochenkrankheiten. (Med. Ges. Oberlausitz 17. 5. 42.) Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 37, 806.
— Ein Fall von halbseitiger Chondromatose des Skeletts = Olliersche Wachstumsstörung. Zbl. Chir. **1942**, Nr 36, 1456.
Heinrich, A., u. **Lechler, H.,** Ueber die Ursachen der Totalverkalkung der Rippenknorpel im jugendlichen Alter. Z. Altersforschg **3**, H. 3, 240. (1942).
Herzog, E., Eine zuverlässige Methode zur schnellen Diagnose der Tollwut. Klin. Wschr. **1942**, Nr 34, 749.
Holmdahl, E. D., Ueber die Morphophysiopathologie der Gelenke und physikalische Therapie bei chronischen Gelenkkrankheiten. Z. Rheumaforschg **5**, H. 7, 320. (1942).
Hübner, A., Knochendeformitäten und ihre unfallberechtigte Bedeutung. Mschr. Unfallheilk. **49**, H. 8, 225. (1942).
Ihm, K., Zur Spondylolisthesis-Frage. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 26, 1026.
Jimeno-Vidal, Fr., Die Bogenbrüche des 2. Halswirbels. Arch. klin. Chir. **203**, H. 2, (1942).
Kreuz, L., Kriegsorthopädische Erfahrungen und Erfolge in der Verwundetenführung. Beilagsh. z. Z. Orthop. **72**. (1941).
Lasthaus, M., Die Kahnbeinnekrose als Preßluftschaden. Zbl. Chir. **1942**, Nr 33, 1351.
Leichs, A., Die Behandlung und Prognose der infizierten Schußbrüche. Beilageh. z. Z. Orthop. **73**. (1942).
Lorenz, A., Moderne Kriegsorthopädie. Beilageh. z. Z. Orthop. **73**. (1941).
Mayor, G., Les ostéodystrophies hépatogènes. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 1042.
Mester, Z., Ueber die Azetabulumverletzungen im Kindesalter. Arch. klin. Chir. **203**, H. 3, 486. (1942).
Müller, J. H., u. **Balbi, J.,** Neugeborenen-Reife und Entwicklung der Knochenkerne. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 37, 1013.
Oehlecker, F., Die Sudecksche Krankheit, insbeondere nach Erfrierungen. Chirurg **1942**, H. 14, 422. u. H. 15, 459.
Pap v., L., Rheumatische Erkrankungen im Entwicklungsalter. Z. Rheumaforschg. **5**, H. 8, 361. (1942).
Sajgó, V., Auf elektrolytischer Dissoziation beruhende Knochenbildung und ihre Bewertung. Bruns' Beitr. **173**, H. 3, 471. (1942).
Schmidhuber, E., Chondrosarkom der rechten Beckenhälfte. (Wien. med. Ges., Fachgr. path. Anat,. 24. 11. 41.) Wien. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 756.
Schneider, H., Knochenerkrankungen in der Hallstattzeit und frühen Stufe der La-Tène-Zeit. Forschg u. Fortschr. **1942**, Nr 27/28, 279.
Scholz, R., Betrachtungen über das Rachitisproblem in der Untersteiermark. Arch. Kinderheilk. **126**, H. 4, 180. (1942).
Sonsa de, P. R., Sobre lesoes pagetoides do tecido ósseo na lepra. Rev. Brasiliera de Leprologia S. Paulo **8**, Nr. especial, 225. (1939).
Sudeck, P., Die sogen. akute Knochenatrophie als Entzündungsvorgang. Chirurg **1942**, H. 15, 449.
Töndury, G., Zur Verknöcherung der Wirbelkörper. (Freie Ver. Anat. Schweiz. Hochschulen 1941.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 1047.
Tröster, H., Degenerative Dysostose mit erworbenem Schwachsinn. Virchows Arch. **309**, H. 1, 34. (1942).
Veil, W. H., Der akute, subakute und chronische Gelenkrheumatismus. Med. Welt **1942**, Nr 39, 947; Nr 40, 974; Nr 41, 995.
Weishaar, W. H., Rheumatismus. Zahnärztl. Rdsch. **1942**, Nr 37, 1173.

Muskeln.

Becker, P. E., Die Myopathien. Fortschr. Neur. **1942**, Nr 8, 283.
Curschmann, H., Ueber Myasthenie ausschließlich der unteren Extremitäten. Dtsch. Z. Nervenheilk. **154**, H. 1/2, 19. (1942).

Faller, A., Zur Deutung der akzessorischen Köpfe des Schollenmuskels. Anat. Anz. **93**, Nr 13/15, 161. (1942).
Pietschmann, P., Ein Fall von angeborenem Torticollis beim Schaf. Diss. Hannover, 1942.
Scheid, W., Ueber eine isolierte Abduktor-Opponensatrophie des Daumenballens. Dtsch. Z. Nervenheilk. **154**, H. 1/2, 47. (1942).
Scherb, R., Ueber Muskelkontrakturen bei epidemischer Kinderlähmung mit vergleichenden Hinweisen auf Muskelkontrakturen anderer Ursache. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 37, 1009.
Schlack, H., Zur Kenntnis der Dupuytrenschen Fingerkontraktur, zugleich ein Beitrag zur Wehrdienstbeschädigungsfrage. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 37, 787.

Haut.

Becker, P. E., Die Myopathien. Fortschr. Neur. **1942**, Nr 9, 291.
Demel, K., Ueber die Eosinophilie bei Scharlach, mit besonderer Berücksichtigung der Eosinophilie der Haut. Arch. Kinderheilk. **126**, H. 4, 177. (1942).
Flarer, F., u. **Grillo, V.**, Versuche bei experimenteller menschlicher Hautleishmaniose. Arch. f. Dermat. **183**, H. 1, 43. (1942).
Fuß, Spezifischer Tumor bei chronisch-leukämischer Lymphomatose. (Wien. dermat. Ges. 26. 6. 42.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 35, 698.
— Tumorbildung bei Lymphogranulomatosis (Paltauf-Sternberg). (Wien. dermat. Ges. 26. 6. 42.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 35, 697.
— Rundzellensarkom mit Metastasen in Haut und Lymphknoten. (Wien. dermat. Ges. 26. 6. 42.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 35, 697.
— Aleukämisch-lymphatische Tumoren mit aggressivem Wachstum. (Wien. dermat. Ges. 26. 6. 42.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 35, 697.
Hayward, Das subunguale Hämatom. Z. ärztl. Fortbildg **1942**, Nr 18, 410.
Hofbauer, Sclerodermia circumscripta und atrophia cutis idiopathica. (Wien. dermat. Ges. 26. 6. 42.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 35, 699.)
— Arsenschädigung bei Weinbauern. (Wien. dermat. Ges. 26. 6. 42.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 35, 699.
— Arsenmelanose, ebenda S. 700.
Hrad, Leishmaniosis cutanea. (Wien. dermat. Ges. 26. 6. 41.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 35, 696.
— Dermatitis linearis migrans (Creeping disease). (Wien. dermat. Ges. 26. 6. 41.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 35, 696.
John, F., Zur vegetativen Nervenversorgung der menschlichen Haare und Haarmuskeln. Arch. f. Dermat. **183**, H. 1, 1. (1942).
Koehler u. **Plügge**, Ueber das Auftreten eines trophischen Hautulkus nach Ausschaltung des Ganglion Gasseri. Zbl. Neurochir. **1942**, Nr 1/3, 118.
Konrad, Knotenförmige, aleukämische Lymphadenose der Nasenspitze (lokalisiertes Lymphozytom). (Wien. dermat. Ges. 26. 6. 41.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 35, 696.
— Nekrobiosis lipoidica diabeticorum. (Wien. dermat. Ges. 26. 6. 41.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 35, 697.
Kup v., J., Beziehungen zwischen Hautmelanose und Nebennieren. Virchows Arch. **309**, H. 1, 211. (1942).
Lipp, Spezifische Tumoren bei chronisch-aleukämischer Lymphomatose. (Wien. dermat. Ges. 26. 6. 41.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 35, 696.
Matthias, D., Leukose der Haut beim Schwein. Tierärztl. Rdsch. **1942**, Nr 39/40, 335.
Miescher, G., Trichomalacie. Arch. f. Dermat. **183**, H. 1, 117. (1942).
Nikischin, F. F., Ein Fall von symmetrischer Blasenbildung an der lateralen Seite des Fußes nach Lumbalanästhesie. Zum Promblem der Trophik. Zbl. Chir. **1942**, Nr 38, 1538.
Ponhold, Multiple Karzinoide. (Wien. dermat. Ges. 26. 6. 42.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 35, 700.

Saltner, Die Lichtdermatosen. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 35, 864.
Schreiber, H., Das Gefüge des kutanen und subkutanen Bindegewebes der Finger in seiner Bedeutung für die Ausbreitung entzündlicher Prozesse. Arch. klin. Chir. **203**, H. 3, 496. (1942).
Scorpil, F., Eine ungewöhnliche Form von Hautretikulose. Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **5**, Nr 5, 310. (1942).
Seifert, E., Die Beteiligung der Lymphabflußwege beim Berufskrebs der Haut (Ölkrebs der Hodensackhaut, Schusterdaumenkrebs). Arch. orthop. Unf.chir. **42**, H. 1, 64. (1942).
Staehelin, H. R., Zur Frage der Besnier-Boeckschen Krankheit und der Periarteriitis nodosa. Virchows Arch. **309**, H. 1, 235. (1942).
Stubinger, K., Dekubitus. Med. Klin. **1942**, Nr 39, 913.
Storck, H., Dermatostomatitis (Baader) oder Ektodermose érosive pluriorificielle im Kindesalter. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 40, 1102.
Stümpke, Zur Ekzemfrage. Dermat. Wschr. **1942**, Nr 37, 765.
Walthard, B., Hochgradige atypische (krebsähnliche, Epithelwucherung in der Haut nach Schutzpockenimpfung. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 39, 1078.
Wolf, K., Ueber die Aetiologie der Schweißdrüsenentzündung der Achselhöhle und ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen. Strahlentherapie **71**, H. 2, 192. (1942).
Wolfram, Lymphatische Leukämie mit tumorförmigen Knoten und akutem Verlauf. (Wien. Dermat. Ges. 26. 6. 42.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 35, 698.
— Lipoidproteinose. (Wien. Dermat. Ges. 26. 6. 42.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 35, 698.)

Sinnesorgane.

Carol, W. L. L., u. **Haren van, H. B.,** Ueber Clavus helicis bzw. Chondrodermatitis nodularis chronica helicis. Dermatologica **83**, 358. (1941).
Best, F., Die Wirkung der bei Augenbewegungen auftretenden Fliehkraft und Zerrung. Beitrag zur Entstehung von Netzhautablösung. Graefes Arch. **144**, H. 4, 653. (1942).
Böck, J., Zur pathologischen Anatomie der Periarteriitis nodosa des Auges. Graefes Arch. **144**, H. 4, 698. (1942).
Jaeger, A,. Das ophthalmoskopische Bild der Netzhautgefäße im Bereiche einer Netzhautablösung. Graefes Arch. **144**, H. 4, 643. (1942).
Jancke, G., Kerato-Iritis mit sogenannten Tuberkuliden der Iris bei Erythema induratum (Bazin). Graefes Arch. **144**, H. 4, 612. (1942).
Jarmer, K., Dentale Herdinfektion und Glaukom. Zahnärztl. Rdsch. **1942**, Nr 33, 1052.
Kaulich, F., Ueber die Mucosusotitis beim Säugling und Kleinkind. Mschr. Ohrenheilk. **1942**, H. 7, 316.
Knapp, P., Besnier Boecksches Sarkoid. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, H. 7/8, 505. (1942).
Lisch, K., Ueber Mikrophakie (Sphärophakie) und Ectopia lenta. Graefes Arch. **144**, H. 4, 628. (1942).
Mylius, K., Schwere Augenverletzungen. Dtsch. Mil.arzt **1942**, Nr 7, 423.
Novotny, O., Operativ geheilter Pyramidenspitzenprozeß und postoperative Karotisblutung. Mschr. Ohrenheilk. **1942**, Nr 7, 325.
Pallestrini, E., Affezioni otitiche secondarie a traumi epicranici, in feriti di guerra. Arch. ital. Otol. **54**, H. 7. 233. (1942).
Pillat, A., Riesenauge und Zwergwuchs. (Med. Ges. Steiermarks 12. 12. 41.) Wien. med. Wschr. **1942**, Nr 38, 757.
Purtscher, E., Histologische Frühuntersuchungen nach intrakapsulärer Staroperation. (Wundheilung, postoperative Aderhautabhebung und Glaskörperhernie). Graefes Arch. **149**, H. 4, 669. (1942).
Reiser, K. A., u. **Schulte-Tigges, H.,** Ueber Erkrankungen des Augenhintergrundes bei der Lungentuberkulose. Graefes Arch. **144**, H. 4, 573. (1942).
Rejtö, A., Bemerkungen zu der Mitteilung von Dr. Richard Kirstein (ds. Z. **48**, H. 1, 108, [1941]): Zur chemischen und mikroskopischen Diagnose des Cholesteatoms. Z. Hals-usw. Heilk. **48**, H. 3, 337. (1942).

Rohrschneider, W., Die Wirkung neuzeitlicher Waffen bei den Kriegsverletzungen des Auges. Dtsch. Mil.arzt **1942**, Nr 7, 417.

Vereby, K., Zur Kenntnis des Vestibulum labyrinthi des Menschen. Anat. Anz. **93**, Nr 16/17, 217. (1942).

Wagner, H., Erster anat.-hist. Befund bei einem Falle von Degeneratio-hyaloidea-retinalis. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, H. 7/8, 506. (1942).

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Amann, A., Die Symptomatologie der akuten und chronischen gewerblichen Quecksilbervergiftung. Diss. München, 1941.

Becker, W., Die Einwilligung des Patienten zu einem ärztlichen Eingriff im Rentenverfahren. Med. Welt **1942**, Nr 38, 935.

Bienkowsky, P., Die Quecksilbervergiftung und ihr Ausgang. Diss. Münster, 1941.

Bonsmann, M. R., Zur Frage der Wirksamkeit von Schlangengiften bei innerlicher Darreichung. Naunyn-Schmiedebergs Arch. **200**, H. 2, 167. (1942).

Briganti, A., Su di un caso di benzinismo professionale. Fol. med. (Napoli) **27**, 609. (1941).

Briganti, A., u. **Ambrosio, L.**, Modificazioni anatomo-istopatologiche nella intossicazione Sperimentale da benzina. Rass. med. industr. **12**, 577. (1941).

Caspers, J., Polymavitis und Herpes zoster als Spätfolgen akuter Luminalvergiftung. Nervenarzt **1942**, Nr 6, 246.

Coulermann, F., Zur Klinik der Bleiintoxikation. Z. Unfallmed. u. Berufskrkh. **34**, 252. (1941).

Dohmen, A., Unfallfolge oder nicht traumatisches Hirnleiden. Die Wichtigkeit der histologischen Nachuntersuchung in der Unfallbegutachtung. Arch. orthop. u. Unfallchir. **42**, H. 1, 54. (1942).

Eck, H., „Plötzlicher" Tod durch bakterielle Einwirkung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **35**, H. 5/6, 289. (1942).

Fischer, A. W., Die unfallmedizinische Vorlesung. Arch. orthop. u. Unfallchir. **42**, H. 1, 1. (1942).

Flügel, F., u. **Cichon, G.**, Zwei Fälle eigenartiger Genußmittelvergiftungen (Tri-Ortho-Kresyl-Phosphat-Polyneuritis.) Nervenarzt **1942**, Nr 6, 249.

Goldhahn, u. a., Todesfälle durch Pantokain. Med. Welt **1942**, Nr 35, 871, 872.

Hiš, S., Embolia cutis medicomentosa exanthematica et gangraenosa. Dermat. Wschr. **1942**, Nr 36, 751. (Bi-Therapie. Ve.)

Hueber, W., Todesfälle nach Injektion jodhaltiger Kontrastmittel. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 37, 792.

Jahrmärker, Nachträgliche Sicherstellung Waldecker (Arnsfelder) Ergotismuserkrankungen aus 1855. Z. Neur. **174**, Nr 4, 542. (1942).

Jungmichel, G., Die Grundlagen der Blutgruppenforschung und ihre Bedeutung für die allgemeine Praxis. Med. Welt **1942**, Nr 37, 903 u. Nr 38, 923.

Kettler, L., Ueber die unmittelbare Todes ursache bei Kriegsverletzungen. Dtsch. Milit.-arzt **1942**, H. 8, 511.

Koeppen, S., Elektrizitäterkrankungen der inneren Organe. Med. Welt **1942**, Nr 37, 907.

Lendle, L., u. **Sentis, J.**, Ueber medizinale Vergiftungen. Klin. Wschr. **1942**, Nr 36, 785.

Lüthy, F., Inertol-Polyneuritis Z. Unfallmed. u. Berufskrkh. **34**, 256. (1941). (Rostschutzmittel. Ve.)

May, J., Ueber die Kohlenoxydvergiftung und die richtige Entnahme der Blutproben zur Kohlenoxydbestimmung. Med. Welt **1942**, Nr 35, 867.

Merkel, H., Ueber Gefäß- und Organveränderungen bei chronischer Histaminvergiftung des Kaninchens. Z. exper. Med. **111**, H. 1, 98. (1942).

Mühleck, M., Kadmiumvergiftungen. Diss. München, 1941.

Müller, J. A., u. **Balbi, J.**, Neugeborenenreife und Entwicklung der Knochenkerne. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 37, 1013.

Ottinger, W., Selbstbeschädigung durch Verschlucken von Fremdkörpern durch Strafgefangene. Diss. Würzburg, 1941.

Pancheri, G., Intossicazione professionale collettiva do uso di soluzioni di benzina impura et miscelata a tetracloruro di carbonio. Lavoro Umano **1**, 115. (1940).

Reindell, H., u. **Winterer, R.**, Untersuchungsergebnisse über die Wirkung des Rauchens auf den Kreislauf. Z. klin. Med. **141**, H. 2/3, 228. (1942).

Reiser, A., Ueber die Berufsschädigungen bei den Arbeitern eines Kaolinwerkes, unter besonderer Berücksichtigung der Mundhöhle. Diss. München, 1941.

Rodenacker, Die Diagnose der Schwefelkohlenstoffkrankheit. Med. Klin. **1942**, Nr 35, 828.

Rokstadt, J., u. **Bonnevie, P.**, Die Wirkung von Terpentinöl auf normale und überempfindliche Haut. Acta Dermat.-Venerol. **22**, H. 5, 401. (1941).

Schmidt, J., Untersuchungen über das Schicksal des Alkohols in der Mundhöhle. Diss. Heidelberg, 1940.

Schretzmann, Mumifikation durch Leuchtgas. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **36**, H. 1, 45. (1942).

Schröder, Fr., Identitätsbestimmungen verwester Leichen auf Grund des Gebißbefundes, mit kasuistischen Beiträgen. Diss. München 1941.

Schulz, B., Ein Beitrag zur Pharmakologie des Tabakrauchens. Diss. Hamburg, 1941.

Schwellnus, Unfall und Selbstmord. Mschr. Unfallheilk. **1942**, Nr 7, 193.

Semadeni, B., Transitorische Myopie nach Sulfanilamid- und Protonsiltabletten. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, H. 7/8, 501. (1942).

Sommer, K., Todesfälle durch Lumbalanästhesie. Diss. Gießen, 1941.

Spuhler, V., u. **Siegfried, Th.**, Ueber eine akute Bleivergiftung beim Rind. Schweiz. Arch. Tierheilk. **84**, 111. (1942). (Mennige. Ve.)

Steinmann, B., u. **Voegeli, H.**, Ueber die Wirkung des Rauchens auf das Kreislaufsystem. I. Mitteilung. Der Kreislauf in Ruhe. Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, H. 3, 303, (1942).

— II. Mitt. Der Kreislauf nach Arbeit. Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, H. 3, 319. (1942).

Trüb, C. L. P., u. **Müller, R.**, Chemische Lebensmittelvergiftungen durch ein mit einem Teerfarbstoff gefärbtes Würzpulver. Z. Hyg. **124**, H. 1, 83. (1942). (Paprikaersatz — Sudan I, Sudanrot G, Sudanbraun B, Zementrat VIII. Ve.)

Vorschriften für Verfahren bei der gerichtlichen Untersuchung menschlicher Leichen. Reichsges.bl. **1941**, 1. Beiheft.

Walcker, K., Vorschriften für das Verfahren bei der gerichtlichen Untersuchung menschlicher Leichen, zugleich Bemerkung zu v. Neureiter, ds. Z. ds. Bd. S. 49 u. W. Fischer, Zbl. Path. **78**, 284. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **35**, H. 5/6, 295. (1942).

Wallenweber, Vorschriften für das Verfahren bei der gerichtlichen Untersuchung menschlicher Leichen. Reichsges.bl. **1942**, Nr 34, 625.

Witkop, B., Das Gift des Knollenblätterpilzes. Forschg u. Fortschr. **1942**, Nr 23/24, 235.

— Pfeilgifte als Heilmittel. Forschg u. Fortschr. **1942**, Nr 27/28, 274.

Witt, Alkoholeinflüsse beim Menschen und in der Tierwelt. Zahnärztl. Rdsch. **1942**, Nr 37, 1177.

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten**, Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Abderhalden, R., Vitamine, Hormone, Fermente. Die Gewebshormone. Die sogenannten Antihormone. Med. Klin. **1942**, Nr 42, 998.
— Vitamine, Hormone, Fermente. Med. Klin. **1942**, Nr 46, 1092.
— Vitamine, Hormone, Fermente. I. Hydrolasen, II. Die Karbohydrasen, III. Proteasen, IV. Amidasen. Med. Klin. **1942**, Nr 48, 1142.
Belart, W., Die Grenzen der Typologie. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 47, 1306.
Beneke, R., Friedrich Hoffmann. Med. Welt **1942**, Nr 46, 1115.
Bittel, K., Ist Paracelsus 1493 oder 1494 geboren? Med. Welt **1942**, Nr 48, 1162.
Boehm, H., Aus der Konstitutionsforschung. Z. ärztl. Fortbildg **1942**, Nr 21, 475.
Broman, B., **Dahlberg, G.**, u. **Lichtenstein, A.**, Height and weight during growth Acta paediatr. (Stockh.) **30**, Nr 1, 1. (1942).
Bucher, O., Lionardo da Vinci als Anatom. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 41, 1130.
Büchner, F., Ludwig Aschoff †. Forschg u. Fortschr. **1942**, Nr 31/32, 318.
Buschan, G., Japanische Volksheilkunde. Med. Welt **1942**, Nr 43, 1048.
Chiari v., H., Nachruf auf Ludwig Aschoff. (Wien. med. Ges. 9. 10. 42.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 42, 857.
Dienst, C., **Glees, M.**, u. **Bebber v., H.**, Zur Kontrolle des Vitamin-A-Haushaltes. Klin. Wschr. **1942**, Nr 48, 1054.
Eckstein, A., u. **Eckstein-Schlossmann, E.**, Beobachtungen bei der freien Ernährung der Säuglinge an der Brust. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 43, 1177.
Fiechter, N., Neuere Erfahrungen über die Wirkungsweise von Vitamin K (Synkavit „Roche") bei Neugeborenen. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 45, 1252.
Frey, S., Die örtlichen Erfrierungen im Kriege. Med. Klin. **1942**, Nr 43, 1009.
Gessner, O., Zum 200. Todestag des großen deutschen Arztes und ersten hallischen Professors der Medizin Friedrich Hoffmann. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 48, 1173.
Góth, E., Untersuchungen über die Wirkungsweise von Vitamin B_1. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 46, 1275.
Grubb, R., Das Wachstum der Körperlänge beim weiblichen Geschlecht. Acta paediatr. (Stockh.) **30**, Nr 1, 67. (1942).
Heinrichs, H., Paracelsus. Des großen Naturforschers, Arztes und Philosophen deutsche Sendung. Hippokrates **1942**, Nr 43, 815.
Jaeckle, E., Paracelsus. Seine Weltschau in Worten des Werkes. Zürich, Atlantisverlag, 1942.
Jenrich, Ein Beitrag zu dem Thema Erfrierungen. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 45, 1092.
Jusatz, H. J., 10 Jahre Geomedizin. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 49, 1031.
Killian u. a., Erfrierung. Ber. 1. Arb.tag. Ostber. Fachärzte militärärztl. Akad. Berlin 1942, S. 127.
Koch, W., Paul Schürmann, gefallen im Ostfeldzug am 2. Juli 1941. Veröffentl. Konstit. u. Wehrpath. **11**, 5, H. 51, S. II (1942).
Krauspe, C., Carl Kaiserling, geb. 3. 2. 1869 in Wehlheiden bei Kassel, gest. 20. 6. 1942 in Berlin. Zbl. Path. **80**, Nr 2, 49. (1942).
Leers v., J., Der Japan-Siebold, die Großleistung eines deutschen Arztes. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 47, 1151.
Meyer, B., Harte und weiche Ultrakurzwellen. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 46, 1286.
Nohara, F. S., Die Frage nach der Herkunft der Syphilis. Zur 450. Wiederkehr von Columbus' Landung auf der Watlinginsel (Guanahani) am 12. Oktober 1492. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 44, 1230.

Papilian, V., u. **Preda, V.,** Versuch einer neuen Erklärung des Gastrulationsmechanismus. Anat. Anz. **93**, Nr 21/22, 257. (1942).
Rehder, Abgebrühtsein und chronische Brühgastritis. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr **43**, 911.
Rivoir, J., Erfrierungen — Frostgangrän und ihre Behandlung. Mschr. Unfallheilk. **1942**, H. 10, 295.
Ruedi, L., Zur Frage der Spätfolgen nach Radium- und Röntgenbestrahlungen. (Aerzteges. Bern 21. 12. 41.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 48, 1338.
Schläger, Fremdkörper in Operationswunden. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1942**, H. **10**, 428.
Schmidt, M. B., Ludwig Aschoff, geboren am 10. Januar 1866, gestorben am 24. Juni 1942. Zbl. Path. **80**, Nr **1**, 1. (1942).
Schmidt-Voigt, J., Variationen im Erscheinungsbild des schnellreifenden Jugendlichen. Z. Kinderheilk. **63**, Nr 3, 356. (1942).
Schneider, A., Ueber hypophysäre Konstitutionstypen. Forschg u. Fortschr. **1942**, Nr 29/30, 296.
Schroeder, H., Endogene und enterogene Vitaminmangelzustände. Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, H. 4/5, 502. (1942).
Steudel, W., Deutsche Aerzte in Japan als Mittler der abendländischen Medizin. Med. Melt **1942**, Nr 47, 1138.
Stoß, Kälteschädigungen beim Pferde. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942**, Nr 43/44, 444.
Wohlfeil u. a., Resistenzminderung. Ber. 1. Arb.tag. Ost.ber. Fachärzte mil.ärztl. Akad. Berlin. **1942**, 147.
Wucherpfennig, V., Zur Messung und Bemessung des Ultravioletts. Klin. Wschr. **1942**, Nr 42, 926.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Auwers v., O., u. **Vahlen, Th.,** Zur Ueberschreitung der Grenze des lichtmikroskopischen Auflösungsvermögens. Forschg. u. Fortschr. **1942**, Nr 29/30, 291.
Bormann v., F., Aus der täglichen Praxis eines hygienischen Instituts. Med. Welt **1942**, Nr 42, 1029; Nr 47, 1135.
Eder, R., u. **Lippert v., Chr.,** Ueber ein empfindliches und spezifisches für klinische Zwecke geeignetes Verfahren des Blutnachweises in Harn, Fäzes und Magensaft unter Benutzung der spektroskopischen Methode. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 45, 1245.
Faber, M., A case of congenital xerostomia. Acta paediatr. (Stockh.) **30**, Nr 1, 148. (1942).
Francke, E., Mark-, Drüsen und Organdispositionen, ein Hilfsmittel für die Diagnostik von primären und metastatischen Neubildungen. Mschr. Krebsbekämpfg **1942**, H. 10, 171.
Gros, W., Titration des Serums mit Hagenscher Lösung als differentialdiagnostische Untersuchungsmethode zwischen einem parenchymatösen und mechanischem Ikterus. Klin. Wschr. **1942**, Nr 44, 969.
Hett, J., Zur Anwendung der Hämatoxylin-Anilinblau-Phosphormolybdänsäuremethode (Koneff). Z. Mikrosk. **58**, H. 3, 270. (1942). (Kernplasmaaustauschprozesse! Ve.)
Holländer, F., Experimentelle Studien über die Blutkörperchensenkungsreaktion in gealtertem Citratblut. Mschr. Kinderheilk. **91**, H. 3/4, 151. (1942).
Hüllstrang, H., Die Bewertung zweifelhaft positiver serologischer Blutreaktionen. Med. Klin. **1942**, Nr 46, 1084.
Jucker, P., Die Bestimmung des Blutzuckers in der Praxis. Konservierung des Zuckers im Kapillarblut zur Einsendung in das chemische Laboratorium. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 46, 1281.
Kalkniederschläge, Vermeidung von und beim Kochen von Instrumenten. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 45, 958.
Keller, Ch. J., Das differenzierte Tuberkelbazillenbild und seine prognostische Bedeutung. (Med. Ges. Leipzig 16. 6. 42.) Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 46, 983.

Kémeri, D., u. **Goreczky, L.,** Der Nachweis der Spirochaeta pallida in Mischgeschwüren. Dtsch. med. Wschr. **1942,** Nr 48, 1171.

Körtüm, G., Kolorimetrie und Spektralphotometrie. Eine Anleitung zur Ausführung von Absorptions-, Fluoreszenz- und Trübungsmessungen an Lösungen. Anleitungen f. d. chem. Labor. prax., begr. v. E. Zintl, hrsg. v. R. Brill, Bd. 2. Berlin, J. Springer, 1942.

Kohler, O., Wert der Lumbalpunktion für eine sichere Erkennung und spätere Beurteilung der Gehirnerschütterung. Mschr. Unfallheilk. **1942,** H. 9, 266.

Koops, H., Askorbinsäurebestimmung und Harnreaktion. Med. Welt **1942,** Nr 46, 1115.

Küster, E., Ueber die Vitalfärbung der Pflanzenzellen. Forschg. u. Fortschr. **1942,** Nr 29/30, 292.

— Vitalfärbung und Vakuolenkontraktion. Z. Mikrosk. **58,** H. 3, 245. (1942).

Krüger, F., Vereinfachung von Paraffineinbettung durch Anwendung von Kreosot. Z. Mikrosk. **58,** H. 3, 269. (1942).

Lipp, H., Das Mißlingen des gewünschten Färbeeffektes auf Blutausstrichen. Münch. med. Wschr. **1942,** Nr 45, 957.

Maly, G., Die Bedeutung der Weil-Felixschen Reaktion beim Fleckfieber und die Behandlung derselben mit Rekonvaleszentenblut. Klin. Wschr. **1942,** Nr 43, 943.

Miescher, G., Züchtung von Gonokokken auf Vitamin-B_1-haltigen Nährböden. Schweiz. Z. Path. u. Bakt. **5,** Nr 6, 388. (1942).

Monné, L., Ueber Vitalfärbung mit Bismarckbraun. Z. Zellforschg **32,** H. 2, 339. (1942).

Müller, H., Eine Methode der Masernantikörperbestimmung. Z. Kinderheilk. **63,** H. 3, 383. (1942).

Negro, G., Il laboratorio d'analisi nell' ospedale moderno. Giorn. batter. **28,** No 4, 565. (1942).

Pischinger, A., Ueber das Wesen der Feysterschen Einschlußfärberei. Wien. klin. Wschr. **1942,** 47, 929.

Roeder, F., u. **Rehm, O.** †, Die Zerebrospinalflüssigkeit. Untersuchungsmethoden und Klinik. Z. Aerzte u. Tierärzte. Berlin, Springer, 1942.

Roulet, F., Zur Nachtblaufärbung des Tuberkelbazillus nach v. Hallberg. Zbl. Path. **80,** Nr 2, 52. (1942).

Schilling, V., Ist aus dem 24-Stundenwert der Blutsenkungsgeschwindigkeit annähernd der Hämoglobingehalt zu bewerten? Med. Welt **1942,** Nr 48, 1166.

Schweizer, G., Universal-Schnellfärbemethode für Kern- und Chromosomenuntersuchungen bei Pflanze und Tier (Dioxyhämateinchromlack-Verfahren). Jena, G. Fischer, 1942.

Strugger, G., Die Fluoreszenzmikroskopie im Dienste der biologischen Forschung. Forschg. u. Fortschr. **1942,** Nr 33/34, 332.

Synek, B., Das Weltmannsche Koagulationsband im Säuglingsalter. Z. Kinderheilk. **63,** Nr 3, 378. (1942).

Trautmann, Frühzeitige, objektive Prognosenstellung bei Typhus exanthematicus mit Hilfe des Weltmannschen Koagulationsbandes. Dtsch. med. Wschr. **1942,** Nr 44, 1053.

Zelle im allgemeinen, Störungen des Stoffwechsels, des Kreislaufs, Entzündung, Immunität.

Altern, Das ... und seine Beschwerden. Vorträge gehalten auf dem von der Wiener Akademie für ärztliche Fortbildung veranstalteten 68. internat. Fortbildungskursus in Bad Gastein Sept. 1941. Zus.gest. v. E. Risak. Wien, J. Springer, 1942. (S. a. Wien. klin. Wschr. Jg. 54 u. 55, 1941 u. 1942.)

Annersten, S., Chockens natur, I belysning av experimentells undersökningar. Upsala Läk.för. Förh. **47,** Nr 5/6, 361. (1942).

Barke, A., Zur Pharmakolasie des Kollapses. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942,** Nr 41/42, 422.

Bauer, J., Modellversuche zur Koagulationsnekrose. Frankf. Z. Path. **57,** H. 1, 122. (1942).

Becker, F., Chirurgie und Alter. Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 46, 1273.

Beer, A. G., Ueber die nervös-humorale Regulation des Blutes. Fol. haemat. (Lpz.) **66,** H. 3, 222. (1942).

Bursell, S., Beitrag zur Kenntnis der Para-amyloidose im urogenitalen System, unter besonderer Berücksichtigung der sog. senilen Amyloidose in den Samenbläschen und ihres Verhältnisses zum Samenbläschenepithel. Upsala Läk.för. Förh. **47,** Nr 5/6, **313.** (1942).

Catsch, A., Korrelationspathologische Untersuchungen. 5. Konstitution und vegetative Labilität. Z. Konstit.lehre **26,** H. 2, 189. (1942).

— Korrelationspathologische Untersuchungen. 6. Konstitution und allergische Diathese. Z. Konstit.lehre **26,** Nr 2, 218. (1942).

Duesberg, R., u. **Schroeder, W.,** Zur Pathophysiologie und Therapie des Entblutungszustandes. Klin. Wschr. **1942,** Nr 45, 981.

Estrada, A., O fenómeno da Golgi-evaginaçao. Arq. de Pat. Lisboa **14,** No 1, 64. (1942).

Falta, W., Die Erbbiologie des Diabetes mellitus. (Wien. med. Ges. 9. 10. 42.) Wien. klin. Wschr. **1942,** Nr 42, 859.

Feyrter, F., Ueber chromatotrope Lipoide und Lipoproteide. Z. mikrosk.-anat. Forschg **51,** H. 4, 610. (1942).

Györffy, J., Die Bedeutung der Blutuntersuchung vom Gesichtspunkt der Lues während der Gestationsperiode und im Neugeborenenalter. (Experimentelle Beiträge zur Frage der „Autoimmunisationstheorie".) Arch. Gynäk. **192,** H. 3, 500. (1942).

Haeger, E., Die Entstehung des tuberkulösen Käses. II. Mitt. I. Rückblick und Um schau. (Fortsetzung und Schluß.) Beitr. Klin. Tbk. **98,** H. 1/2, 255. (1942).

Klozbücher, E., Die Bedeutung körpereigener Zerfallsprodukte für die Entstehung der Herdinfektion. Klin. Wschr. **1942,** Nr 48, 1058.

Knepper, R., Die Bedeutung des lymphatischen Apparates für das Zustandekommen der Thrombo-Embolie. Med. Welt **1942,** Nr 45, 1089.

Kommerell, B., Das Problem der Gallensteinentstehung vom Standpunkt der Röntgenologie. Klin. Wschr. **1942,** Nr 44, 963.

Lenggenhager, K., Blutgerinnung und Thromboembolie. Zbl. Chir. **1942,** Nr 40, 1615.

Navratil, E., Der Geburtskollaps und seine Behandlung. Wien. klin. Wschr. **1942,** Nr 44, 861.

Oswald zu Vortrag **Fanconi, M.,** Die Klinik der Speicherkrankheiten. (Ges. Aerzte Zürich 29. 1. 42.) Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 42, 1163.

Rating, B., u. **Voegt, H.,** Methylviolettgranulome, ein weiterer Beitrag zur Tintenstiftnekrose. Med. Klin. **1942,** Nr 47, 1116.

Rudder de, B., Ueber „Phosphatiddiathese" und ihr Verhältnis zu Dysostosis multiplex und Dysostosis Morquio. Eine klinisch-erbbiologische Studie. Z. Kinderheilk. **63,** Nr 3, 407. (1942).

Salazar, A. L., O Aparelho Para-Golgi e a theoria do Idio-Golgi. Arq. de Pat. Lisboa **14,** No 1, 50. (1942).

Schmidt, H., Zur Erklärung von gruppengleichen Transfusionsschäden. Med. Klin. **1942,** Nr 45, 1070.

Schönholzer, G., Ueber den Kaliumstoffwechsel. Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 47, 1295.

Stähli, W., Thrombose und Lungenembolie in ihren Beziehungen zu Witterungsvorgängen für die Höhenlagen von Davos. Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 48, 1321.

Willi, H., Fall von Hand-Schüller-Christianscher Krankheit. (Ges. Aerzte Zürich 29. 1. 42.) Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 42, 1162.

Regeneration, Wundheilung, Transplantation, Organisation, Hypertrophie, Metaplasie, Anpassung.

Habelmann, G., Die Lebensdauer transfundierter Leukozyten. Klin. Wschr. **1942,** Nr 41, 904.

Lettré, H., Hemmstoffe des Wachstums, insbesondere Mitosegifte. Forschg. u. Fortschr. **1942,** Nr 31/32, 309.

Röhlich, K. V., Ueber die Transplantation periost- und markloser Knochenstücke. Z. mikrosk.-anat. Forschg **51,** H. 4, 636. (1942).

Geschwülste.

Auler, H., u. **Banzer, G.,** Untersuchungen über die Rolle der Porphyrine bei geschwulstkranken Menschen und Tieren. Z. Krebsforschg **53**, H. 2, 65. (1942).

— u. **Woite, H.,** Ueber die Einwirkung von Ultraschallwellen auf die Krebszellen des Mäuseaszites. Z. Krebsforschg **53**, H. 2, 90. (1942).

Bierich, R., u. **Rosenbohm, A.,** Der Einfluß von Follikelhormon und lokaler Disposition auf die Brustkrebsentstehung bei der Maus. Z. Krebsforschg **53**, Nr 2, 57. (1942).

Borst, M., Die Bedeutung der Sexualhormone für die Entstehung krebsiger Neubildungen. Orvosképzés **1941**, Nr 2, 129.

— Krebs und Virus. Orvosképzés **1938**, Nr 2, 145.

— Tierexperiment, Theorien, Hypothesen und der Krebs der Menschen. Orvosképzés **1941**, Nr 6, 569.

Güttner, H.-G., Morphologische Untersuchungen an regionären Lymphknoten bösartiger Geschwülste. Z. Krebsforschg **53**, Nr 2, 93. (1942).

Hass, E., Karzinom und Entzündung im Rahmen allgemeinbiologischen Geschehens. Der Versuch einer Synthese. Leipzig, J. A. Barth, 1940.

Hinsberg, K, mit **J. Klinke, W. Rodewald** u. **W. Trappe,** Das Geschwulstproblem in Chemie und Physiologie. Dresden u. Leipzig, Th. Steinkopff, **1942**.

Holmdahl, D. E., Beitrag zur Frage der Teratogenese. Upsala Läk.för. Förh. **47**, Nr 5/6, 329. (1942).

Klein, H., u. **Rarei, B.,** Zur Frage der Deckzellengewächse. Z. Krebsforschg **53**, Nr 2, 69, (1942).

König, F., Krebsproblem und praktische Chirurgie. Vorträge a. d. prakt. Chir. 4. H. Stuttgart, Enke, 1942.

Lettré, H., Hemmstoffe des Wachstums, insbesondere Mitosegifte. Forschg, u. Fortschr. **1942**, Nr 31/32, 309.

Lüdin, M., Wann ist die Röntgentherapie des Krebses indiziert und was ist von ihr zu erwarten? Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 45, 1237.

Maack, J., Dauerheilung eines primären Magensarkoms. Zbl. Chir. **1942**, Nr 29, 1204.

Maskar, H., Ueber Karzinome der Analgegend, besonders der Zirkumanaldrüsen beim Hunde. Schweiz. Z. Path. u. Bakt. **5**, Nr 6, 329. (1942).

Oberndorfer, S., Ueber „Präkanzerosen" und Probeexzisionen. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 43, 1187.

Rodrigues, A., Os Esvasiamentos ganglionares complementares. Arq. de Pat. Lisboa **14**, No 1, 71. (1942).

Rondoni, P., Das Wesen der krebsigen Umwandlung der Zelle und die Ausblicke einer biologischen Krebstherapie. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 43, 1185.

Roß, R., Der Blutdruck beim Karzinom. Z. Kreislaufforschg **1942**, H. 19, 638.

Schairer, E., Malignes Hämangioendotheliom nach Kriegsverletzung, entstanden auf dem Boden eines Rupturaneurysmas. Z. Krebsforschg **53**, Nr 2, 78. (1942).

Schinz, H. R., Actualidades sôbre etiologia e biologia do cancro. Arq. de Pat. Lisboa **14**, No 1, 5. (1942).

Truttwin, H., Krebs, Geschlechtlichkeit, Stoffwechsel. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 45, 1093.

Mißbildungen.

Aschan, G., Ein Fall von menschlicher Doppelbildung. (Dicephalus tribrachius dipus). Upsala Läk.för. Förh. **47**, Nr 5/6, 289. (1942).

Brockmann, A. W., Wirbelsäule und Becken menschlicher Keimlinge in der Zeit des zweiten Embryonalmonats. Ein Beitrag zur Kenntnis der Variation in der Individualentwicklung. Morph. Jb. **87**, H. 3, 370. (1942).

Dahlberg, G., u. **Dahlberg, B.,** Ueber Karies und andere Zahnveränderungen bei Zwillingen. Upsala Läk.för. Förh. **47**, Nr 5/6, 395.

Eckhardt, H., Statistische Bearbeitung von Meldungen über angeborene Mißbildungen. Z. Orthop. **74**, H. 1, 1. (1942).

Liebenam, E., Ueber gleichzeitiges Vorkommen multipler Mißbildungen (Gliedmaßendefekt, angeborene Hüftgelenkverrenkung, Subluxation der Kniescheiben, Hypoplasie der Wadenbeine, Volkmannsche Sprunggelenkdeformität und Syndaktylie der Zehen). Z. Konstit.lehre **26**, H. 2, 242. (1942).
Oranyi, S., Ein Fall von Gastro-Thorakoschisis (Eventeratio foetalis) mit klinischen Zeichen einer Gebärmutterruptur. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 44, 1757.
Oxenius, Zur Frage der Entstehung der Mehrlingsgeburten. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 44, 945.
Rösgen u. **Mamier,** Zur Frage körperlicher Mißbildungen — vor allem der Klumphand. Z. Orthop. **74**, H. 1, 45. (1942).
Schmitz, J., Zur Frage der Vererbung traumatischer Verstümmelungen. Z. Konstit.lehre **26**, H. 2, 278. (1942).
Segesser v., M., Ein Beitrag zur Kenntnis der Akardier, mit besonderer Berücksichtigung der Holiocardii amorphi und eines zu dieser Gruppe gehörenden Falles. Diss. Zürich, 1941.

Bakterien und Parasiten und durch sie hervorgerufene Erkrankungen.

Acqua, Dell'... Gi. Salmonelleninfektion (Salmonella suipestifer Kunzendorf) mit schweren Blutveränderungen beim Menschen). Klin. Wschr. **1942**, Nr 46, 1013.
Arneth, J., Periodisches Fieber (Wolhynisches Fieber, Fünftagefieber) im Felde. Klin. Wschr. **1942**, Nr 45, 998.
Assmann u. a., Bazillenruhr. (Ber. 1. Arb.tag. Ost.ber. Fachärzte mil.ärztl. Akad. Berlin 1942, S. 64.
Azzi, A., Infravirus e infravirus-simili. Giorn. batter. **28**, No 1, 54. (1942).
Baldacci, E., La moderna sistematica degli actino miceti. Giorn. batter. **28**, No 4, 457. (1942).
Bogendörfer, Tularämie. Ber. 1. Arb.tag. Ost.ber. Fachärzte mil.ärztl. Akademie Berlin 1942, S. 113.
— u. a., Wolhynisches Fieber. Ber. 1. Arb.tag. Ost.ber. Fachärzte mil.ärztl. Akad. Berlin 1942, S. 56.
Brinkmann u. a., Fleckfieber. Ber. 1. Arb.tag. Ost.ber. Fachärzte mili.ärztl. Akad. Berlin 1942, S. 31.
Bub, Pferdepocken. Variola aquina. Z. Vet.kde **1942**, 137.
Chiari, H., Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 48, 946.
Fingerland, A., Durch Tröpfcheninfektion entstandene Epidemie chirurgischer Streptokokkenansteckungen. Zbl. Chir. **1942**, Nr 41, 1632.
Goedel, in Disk. zu Chiari, H., Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. Wien. med. Ges., Fachgr. f. path. Anat., 28. 4. 1942.) Zbl. Path. **80**, Nr 1, 44. (1942).
Hanns, Fr., Pneumokokkeninfektionen bei Tieren. Z. Inf.krkh. Haustiere **58**, 160. (1941).
Herrmann, W., u. **Pütz, Th.**, Die Uebertragung von Diphtheriebakterien durch die Luft in Krankenhausräumen. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 45, 1101.
Hirt, G., Pathologisch-anatomische Befunde bei der Geflügelpest. Allatorv. Lapok **1942**, Nr 7, 37. (Ref. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942**, Nr 43/44, 453.)
Krey u. a., Typhus. Ber. 1. Arb.tag. Ost.ber. Fachärzte mil.ärztl. Akad. Berlin 1942, S. 108.
Kümmerling, K., Fleckfieber (Typhus exanthematicus). Med. Klin. **1942**, Nr 45, 1072.
Lörinez, Fr., u. **Jurány, E.**, Beiträge zur klinischen Bedeutung der Giardiasis. Dtsch. tropenmed. Z. **46**, H. 19, 505. (Lamblia intestinalis. Ve.)
Lutz, M., Bedingter diagnostischer Wert des Kleinfingersymtoms für die angeborene Syphilis. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 44, 1077.
Mommsen, H., Der Keuchhusten. Med. Klin. **1942**, Nr 48, 1129.
Rimpau, W., Systematische Untersuchungen von Feldmäusen auf Leptospiren. (Vorl. Bericht.) Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 47, 991.

Rodenwaldt, Amöbenruhr. Ber. 1. Arb.tag. Ost.ber. Fachärzte mil.ärztl. Akad. Berlin 1942, S. 79.
— u. a., Rückfallfieber. Ber. 1. Arb.tag. Ost.ber. Fachärzte mil.ärztl. Akad. Berlin 1942, S. 62.
Kümmerling, K., Fleckfieber. Typhus exanthematicus. Med. Klin. **1942**, Nr 46, 1094.
Schüffner, W., u. **Bohlander, H.,** Klinische und bakteriologische Beobachtung einer Laboratoriumsinfektion mit Schlammfieber. Anhaltende Leptospirurie. Zbl. Bakter. I Orig. **149**, H. 4, 193. (1942).
Schulten, H., Ueber das Fünftage- oder Wolhynische Fieber. Med. Welt **1942**, Nr 46, 1107.
Ströder, J., Das Wesen des diphtherotoxischen Vasomotorenkollapses im Lichte neuer experimenteller Erkenntnisse. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 48, 1168.
Sturm, A., Das Fleckfieber und seine Bedeutung für die klinische Pathologie des Stammhirns. Klin. Wschr. **1942**, Nr 41, 899.
Sylla, A., Ueber leichte Trichinoseerkrankungen. Med. Klin. **1942**, Nr 49, 1159.
Troisier, J. et **Sifferlen, J.,** L'infection pulmonaire immédiate par instillation nasale de BCG anesthésie générale chez la souris. Phagocytose simultanée par la cellule alvéolaire. C. r. Soc. Biol. Paris **130**, 636. (1940).'
Viollier, G., Die Histologie der experimentellen Fleckfieberpneumonie weißer Mäuse. Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **5**, Nr 6, 359. (1942).
Voit u. a., Diphtherie. Ber. 1. Arb.tag. Ost.ber. Fachärzte mil.ärztl. Akad. Berlin 1942, S. 101.
Wagner, J. F., u. **Lampert, H.,** Zur Epidemiologie des Fleckfiebers. (Aerztl. Ver. Danzig e. V. 2. 7. 42.) Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 43, 921.
Windorfer, A., Ueber besondere Verlaufsform des Wolhynienfiebers bei der Truppe. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 47, 1144.
Wolpers, C., Zur elektronenoptischen Darstellung der Malaria tertiana. Klin. Wschr. **1942**, Nr 48, 1049.
Zystizerkose des Fleischs und die Täniasen. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 41, 1133.

Herz und Gefäße.

Abel, Knochenmetastasen und Ostitis deformans Paget. Röntgenpraxis **1942**, H. 8, 310.
Amschler, H., Zur Frage der fötalen Endokarditis. Frankf. Z. Path. **57**, Nr 1, 84. (1942).
Beckmann, V., Periphlebitis tuberculosa oder Burgersche Erkrankung. Diss. Gießen, 1941.
Breu, W., Die Kohlenmonooxydvergiftung des Herzens. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 44, 867.
Didion, H., Ueber Persistenz des Ductus Botalli im höheren Alter. Zbl. Path. **80**, Nr 2, 55. (1942).
Eltze, M., Die Begutachtung von Herz- und Gefäßkrankheiten. Berlin, Rich. Schoetz, 1942.
Gefferth, K., Ueber Dextropositio aortae im Kindesalter. Röntgenpraxis **1942**, H. 3, 86.
Goedel, in Disk. zu **Chiari, H.,** Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. (Wien. med. Ges. Fachgr. f. path. Anat. 28. 4. 42.) Zbl. Path. **80**, Nr 1, 44. (1942). (Fleckfieberherz. Schm.)
Hagen, R., Isthmusstenose der Aorta. Röntgenpraxis **1942**, H. 8, 308.
Hartwig, H., Zur Diagnose des Herzwandaneurysmas. Röntgenpraxis **1942**, H. 3, 93.
Heredia Yossis de, J. J., y **Castillo, J. de,** y **Nicolau,** Algunas anomaléas del paquete vásculo nervioso de la axila. Arch. esper. Morf. **1**, 431. (1941).
Heymans, C., Ueber die Selbststeuerung des Blutdruckes und über den arteriellen Hochdruck. (Med. Ges. Basel.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 49, 1360.
Kunstreich, W., Myokardschäden nach grippösen Infekten. Z. Kreislaufforschg **1942**, H. 20, 684.

Landau, E., L'innervation des vaisseaux sanguins. Schweiz. med. Wschr. **1942, Nr 49,** 1355.
Marqués, J. M., Algunas disposiciones no habituales de las arterias de la extremidad superior. Arch. esper. Morf. **1**, 279. (1941).
Meyer, F., Theorie der Herzinsuffizienz. (Wien. med. Ges., Fachgr. inn. Med., 26. 3. 42.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 47, 938.
Muller, C. F., Les scléroses de l'artère pulmonaire. Diss. Zürich, 1942.
Puchlew, A., Zur Hämodynamik des arteriovenösen Aneurysma. Z. Kreislaufforschg **1942**, H. 20, 665.
Walthard, B., Die Koronarsklerose der Jugendlichen. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 46, 1261.

Blut und Lymphe.

Akerrén, Y., Untersuchungen über die Zahl der Blutplättchen bei infektiösen rheumatischen Affektionen im Kindesalter. Upsala Läk.för. Förh. N. F. **48**, Nr 1/2, 107.
Binder, L., Ueber den diagnostischen Wert der Senkungsgeschwindigkeit bei der infektiösen Mononukleose. Klin. Wschr. **1942**, Nr 43, 949.
Boek, H., Hämatologische Beobachtungen bei Polyzythämie. Zbl. inn. Med. **1942**, Nr 43, 769 u. Nr 44, 785.
Bonell, G., Zur Aetiologie und Pathogenese der akuten hämolytischen Anämie. Klin. Wschr. **1942**, Nr 45, 994.
Habelmann, G., Die Erythroblastenentkernung unter normalen und pathologischen Umständen. Klin. Wschr. **1942**, Nr 46, 1005.
Hegglin, R., Die chronische hämolytische Anämie mit nächtlicher Hämoglobinurie. (Schweiz. Ges. inn. Med. 9./10. 5. 42.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 49, 1361.
Henning, N., Die Prognose der Leukämien. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 42, 1021.
Illchmann-Christ, A., Akute konstitutionelle infantile Anämie. Z. Kinderheilk. **63**, Nr 3, 388. (1942).
Jung, F., Zur Pathologie der roten Blutkörperchen. Klin. Wschr. **1942**, Nr 42, 417.
Jung, F., Degenerationserscheinungen an Erythrozyten. Naturwiss. **1942**, H. 30/31, 472.
Lübke, A., Einiges über die Rinderleukose. Zugleich ein Beitrag zu ihrer Pathologie. Tierärztl. Rdsch. **1942**, Nr 37/38, 313.
Moeschlin, S., Ueber eine besondere Form der Perniciosa mit erniedrigter osmotischer Resistenz und über das Auftreten einkörniger Pseudoretikulozyten bei hämolytischen Anämien. Fol. haemat. (Lpz.) **66**, H. 3, 308. (1942).
Nabholz, H., Hämatologische und path.-anatomische Befunde in einem Fall von akuter erythrämischer Myelose. (Malattia di Di Guglielmo.) Fol. haemat. (Lpz.) **66**, H. 4, 325. (1942).
Reimann, F., Ueber die Beziehung der Retikulozyten zur Hämoglobinbildung und zum erhöhten Gehalt an Blutfarbstoff im Blut der perniziösen Anämie. Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **5**, Nr 6, 343. (1942).
Rohr, K., Familiäre hämolytische hypochrome Anämie. (Anämie vom Coleytyp beim Erwachsenen.) (Schweiz. Ges. inn. Med. 9./10. 5. 42.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 49, 1361.
Ströder, J., Das Wesen des diphtherotoxischen Vasomotorenkollapses im Lichte neuer experimenteller Erkenntnisse. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 48, 1170.
Thiele, W., Akute thrombopenische Purpura nach Sedormid- und Saridongebrauch. Müuch. med. Wschr. **1942**, Nr 44, 934.
Widenbauer, F., u. **Krebs, H.,** Ueber die „physiologische Hypoprothrombinämie" bei einigen Säugetieren. Mschr. Kinderheilk. **91**, H. 3/4, 223. (1942).
Wolpers, C., u. **Zwickau, K.,** Zur Frage der Erythrozytenmembran. Fol. haemat. (Lpz.) **66**, H. 3, 211. (1942).

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany

Zentralblatt
für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Bd. 80 **Ausgegeben am 27. März 1943** **Nr. 10 11**

Literatur.

Zusammengestellt von **A. Schmincke** und **K. H. Velten**, Heidelberg.

Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen.

Akerrén, Y., Physiological enlargement of the spleen in the newborn child. Acta paed. (Stockh.) **29**, Nr 4, 395. (1942).
Arnholdt, F., Knotenförmige myelomartige Knochenmarkshyperplasien bei Polyzythämien. Frankf. Z. Path. **57**, Nr 1, 1. (1942).
Braun, H., Spontanruptur der Milz bei Malaria. Chirurg **1942**, H. 20, 633.
Güttner, H. G., Morphologische Untersuchungen an regionären Lymphknoten bösartiger Geschwülste. Z. Krebsforschg **53**, H. 2, 93. (1942).
Kienle, F., Intravitale Knochenmarksuntersuchungen durch Sternalpunktion bei essentieller Thrombopenie (Morbus Werlhof). Eine pathologische Entwicklungsreihe der Megakaryozyten. Fol. haemat. **66**, H. 3, 299. (1942).
Knepper, R., Die Bedeutung des lymphatischen Apparats für das Zustandekommen der Thromboembolie. Med. Welt **1942**, Nr 45, 1089.
Magyar, J., Die Erkenntnis von Erkrankungen mit Hilfe der Sternalpunktion. Klin. Wschr. **1942**, Nr 45, 996.
Rarei, B., u. **Klein, H.**, Zur Frage der Spätruptur der Milz (zweizeitige Milzruptur). Chirurg **1942**, H. 20, 628.
Reimann, F., Ueber die Beziehung der Retikulozyten zur Hämoglobinbildung und zum erhöhten Gehalt an Blutfarbstoff im Blut der perniziösen Anämie. Schwmeiz. Z. Path. u. Bakter. **5**, Nr 6, 343. (1942).
Stahel, R., Das „Retikulum" des Lymphknotens. (Schweiz. Ges. inn. Med. 9./10. 5. 42.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 49, 1361.
Wigand, R., Klinisch-parasitologische Beobachtungen V. — Milzechinokokkus als Nebenbefund. Röntgenpraxis **1942**, H. 7, 273.
Zander, J., Indikationen zur Milzexstirpation unter besonderer Berücksichtigung der Leberzirrhose. Diss. Köln, 1940.

Nase, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien.

Brock, J., Statistische Untersuchungen über das kindliche Bronchialasthma. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 46, 1120.
H mann, H., Sarkoid Boeck der oberen Luftwege. Dermat. Wschr. **1942**, Nr 43, 888.
Hubrich, 2 Fälle von traumatischem Weichteilemphysem bei Trachealruptur und Oberkieferhöhlenimpressionsfraktur. Röntgenpraxis **1942**, H. 9, 336.
Pretzmann, J. A., Polypous nasal sinus affections and allergy. Acta oto-laryng. (Stockh.) **30**, H. 5, 440. (1942).
Schreiner, N., Beitrag zur Kenntnis der schwangerschaftsbedingten Schleimhautveränderungen im Gebiete der oberen Luftwege. Mschr. Ohrenheilk. **1942**, H. 8, 351.
Scuderi, R., Tumori maligni del rinofaringe a propagazione cranica. Arch. ital. Otol. **54**, Nr 8, 273. (1942).
Tomic-Karovic, Allergisches Asthma bronchiale. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 45, 881.

Lunge, Pleura, Mediastinum.

Ahlström, C. G., Ueber Vernixmembranen in den Lungen Neugeborener. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **36**, H. 2, 62. (1942).

Alexander, H., Ueber grundsätzliche Fragen der Pneumothoraxbehandlung. Med. Welt **1942**, Nr 47, 1127.

— Lungenatelektase. Kritischer Uebersichtsbericht. Zbl. ges. Tbk.forschg **55**, Nr **7/8**, 313. (1942).

Arnold, M., Die Leistungsfähigkeit des extrapleuralen Pneumothorax. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 42, 1144.

Beekmann, A., Beitrag zur Frage der spontanen Kavernenrückbildung. Beitr. Klin. Tbk. **98**, H. 4/5, 441. (1942).

Berg, G., Aussichten für Fälle von offener Lungentuberkulose, die mit normaler Blutsenkungsgeschwindigkeit aus ihrem ersten Heilstättenaufenthalte entlassen werden, mit Berücksichtigung von Bazillenbefund, Röntgenbild und anamnestischen Daten. Beitr. Klin. Tbk. **98**, H. 3, 189. (1942).

Brunn v., W. A. L., Das Konstitutionsproblem in der neueren Tuberkuloseforschung. Z. ärztl. Fortbildg **1942**, Nr 22, 485.

Dabrunz, B. M., Schicksal von 106 Patienten nach Ablehnung einer vorgeschlagenen Thorakoplastik. Beitr. Klin. Tbk. **98**, H. 1/2, 431. (1942).

Dietl, K., Zur Entstehung der tuberkulösen Spitzenbronchitis. Beitr. Klin. Tbk. **98**, H. **4**/5, 452. (1942).

Ekhart, W., Frühdiagnostik in der Lungentuberkulose. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 46, 905.

Gasbarrini, A., Zur Frage der künstlichen Erzeugung einer Fibrose des Lungenparenchyms. (Versuche mit intrapulmonaler Injektion von kolloidalem Kalzium und Vitamin D_2.) Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 47, 989.

Grawatsch, H., Ueber Schimmelmykosen der Lunge und Pleura. Frankf. Z. Path. **57**, Nr 1, 48. (1942).

Gruber, W. H., Hämatogen-metastatische Lungenaktinomykose. Röntgenpraxis **1942**, H. 4, 129.

Haeger, E., Die Entstehung des tuberkulösen Käses. I. Rückblick und Umschau. Beitr. Klin. Tbk. **55**, H. 7/8, 98. (1942).

Haemig, E., u. **Heyden, W.,** Influenzaartige Epidemie mit gehäuften Lungeninfiltraten (Viruspneumonie) in einem Füsilierbataillon. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 41, 1113.

Jötten u. **Eickhoff,** Zur Frage der Lungengefährlichkeit des Aluminiumstaubes. Arbeitsschutz **3**, 102. (1942).

Kremer, W., Die Kavernensaugdrainage nach Monaldi. Med. Welt **1942**, Nr 49, 1175.

Leo, A. †, Hirntraumatisch bedingtes Lungenbluten. Aerztl. Sachverst.ztg **1942**, Nr 18, 125.

Leszler, A., Beiträge zur Frage der Geschwülste der oberen Lungenfurche. Röntgenpraxis **1942**, H. 9, 332.

Lüthgerath, Fr., Heilstättenbeobachtungen über das Verhalten der anderen Seite bei einseitiger Pneumothoraxbehandlung. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 42, 891.

Maier, C., Das flüchtige eosinophile Lungeninfiltrat. (Schweiz. Ges. inn. Med. 9./10. 5. 42) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 49, 1362.

Maurer, G., Eine kombinierte Lungenkollapsmethode zur Kavernenbehandlung. (Frankf. med. Ges. 21. 4. 42.) Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 43, 921.

Mayer, A., Ein Fall von schwerer Silikose bei einem Maurer. Beitr. Klin. Tbk. **98**, H. 4/5, 454. (1942).

Melzer, E., Ueber unspezifische Lungeninfiltrate. Dtsch. Tbk.bl. **1942**, Nr 11, 233.

Meyer, F. A., u. **Kasper, W.,** Untersuchungen zur Frage der Aluminiumlunge. Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, H. 4/5, 471. (1942).

— **H. E.,** Ueber Berylliumerkrankungen der Lunge. Beitr. Klin. Tbk. **98**, H. **4/5**, 388. (1942).

Muller, C. F., Les scléroses de l'artère pulmonaire. Diss. Zürich, 1942.

Rose, Fr., Ueber „Stumme" Neubildungen der Brusthöhle. Dtsch. Z. Chir. **256**, H. 1/3, 108. (1942).
Schill, E., Ueber die Hilfsmuskeln der Einatmung. Beitr. Klin. Tbk. **98**, H. 4/5, 380. (1942).
Schmid, J., Subtotale und totale extrapleurale Pneumolysen. Beitr. Klin. Tbk. **98**, H. 3, 169. (1942).
Seegaard, T., On benign bronchial tumours. Acta oto-laryng. (Stockh.) **30**, H. 5, 383. (1942).
Sommer, F., Angeborene Zystenbildung in der Lunge. Röntgenpraxis **1942**, H. 2, 54.
Stähli, W., Thrombose und Lungenembolie in ihren Beziehungen zu Witterungsvorgängen für die Höhenlage von Davos. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 48, 1321.
Stangl, E., Kavernöse Lungentuberkulose bei einem Situs viscerum inversus. Röntgenpraxis **1942**, H. 7, 271.
Viollier, G., Die Histologie der experimentellen Fleckfieberpneumonie weißer Mäuse. Schweiz. Z. Path. u. Bakt. **5**, Nr 6, 359. (1942).
Waldén, L., Ueber interstitielles Emphysem und subpleurales Hämatom bei Asthma bronchiale. Upsala Läk.för. Förh. **47**, H. 5/6, 271. (1942).
Weiser, F., Der paramediastinale Pleuraerguß, ein Gefahrenmoment der Kavernendrainage. Beitr. Klin. Tbk. **98**, H. 4/5, 405. (1942).
— Zur Differentialdiagnose der parasitären Lungenerkrankungen. Zystizerkose-Pentastomiasis. Beitr. Klin. Tbk. **98**, H. 3, 239. (1942).
Westhues, H., Die Beseitigung großer Empyem resthöhlen mit Bronchialfisteln (Gitterlunge). Zbl. Chir. **1942**, Nr 39, 1572.
Wigand, R., Streptotrichose der Lungen. Röntgenpraxis **1942**, H. 9, 354.
Wurm, H., u. **Rüger, H.,** Untersuchungen zur Frage der Berylliumstaubpneumonie. Beitr. Klin. Tbk. **98**, H. 4/5, 396. (1942).
Zechnall, W., Klinischer Bericht über Kavernendrainagen. Beitr. Klin. Tbk. **98**, H. 4/5, 302. (1942).

Innersekretorische Drüsen.

Abderhalden, R., Vitamine, Hormone, Fermente. Epiphyse und Thymusdrüse. Die Therapie mit Hormonen. Med. Klin. **1942**, Nr 43, 1046.
Bernhardt, H., Zur pathologischen Physiologie der Nebenniere. Med. Klin. **1942**, Nr 45, 1063.
Beyer, W., Die Bedeutung der Nebenschilddrüsen und ihre Erkrankungen. Naturwiss. **1942**, H. 33, 503.
Blum, F., Verbreitung von Kropfnoxen im Pflanzenreich und Empfänglichkeit des Tierreichs gegenüber der Schädigung. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 47, 1301.
— Studien zum Kropfproblem. II. Verbreitung von Kropfnoxen im Pflanzenreich und Empfänglichkeit des Tierreichs gegenüber der Schädigung. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 48, 1329.
Bomskov, Ch., Hölscher, B., u. **Kaulla v., K. N.,** Die Wachstumswirkung des Thymushormons. Klin. Wschr. **1942**, Nr 46, 1009.
Caccialanza, V., Die Gluthathionämie beim Hunde unter verschiedenen experimentellen Bedingungen. Klin. Wschr. **1942**, Nr 42, 922. (Nach Entfernung der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Schm.)
Engelhart, E., Die hormonalen Wirkstoffe der Nebennierenrinde. Ihre Bedeutung für die Geschlechtsveränderungen bei Nebennierenrindentumoren. Klin. Wschr. **1942**, Nr 43, 937.
Farina, C., La Pineale. L'Atenuo parmense Suppl. **13**, **XX**. (1941).
Feuchtinger, O., Die dienzephal-hypophysäre Fett- und Magersucht. Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, H. 4/5, 377. (1942).
Glimstedt, G., Die Bedeutung des Vitamin C für die postfetale Entwicklung der Schilddrüse und der Nebennieren. Morph. Jb. **87**, H. 3, 325. (1942).
Guggisberg, H., Die Beziehungen der Wirkstoffe zwischen Mutter und Kind während der Schwangerschaft. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1942**, H. 8, 305.



Guinchard, P., La strumite fibreuse périphérique souscapsulaire. Chirurgie **4**, 89. (1942).

Ionutti, E., Zur Histophysiologie der Nebennierenrinde. Bau und Histochemie bei der Atrophie des Organs nach Hypophysektomie. Z. mikrosk.-anat. Forschg **51**, H. 3, 346. (1942).

Klein, Fr., Scheinschwangerschaftsinvolution und Regenerationsfähigkeit des Meerschweinchens. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 47, 1300.

Kourilsky, R., David, M., Sicard, J., et **Galey, J.,** Diabète insipide posttraumatique — Cessation subite de la soif au cours de l'ouverture d'un kyste arachnoïdien de la région optochiasmatique — Guérison. Revue neur. **79**, Nr 9/10, 264. (1942).

Kup v., J., Ueber das Gewicht der Nebenniere und über die Rolle der Rassenunterschiede in der Gestaltung des Nebennierengewichtes. Z. Konst.lehre **26**, H. 2, 257. (1942).
— Die Rolle der Nebenniere in der Entwicklung der Geschwulst-(Krebs-)Diathese. Frankf. Z. Path. **57**, H. 1, 16. (1942).

Leimbach, H., Die Hyperthyreose und ihre Behandlung. Med. Welt **1942**, Nr 47, 1132.

Lundberg, V. E., u. **Thyselius-Lundberg, St.,** Experimentelle Untersuchungen über den diabetogenen Faktor des Hypophysenvorderlappens. Acta physiol. scand. **3**, Nr 4, 289. (1942).

Mansfeld, G., Die hormonalen Faktoren der chemischen Wärmeregulation und zwei bisher unbekannte Hormone der Schilddrüse. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 46, 1267.

Nonnenbruch, W., u. **Feuchtinger, O.,** Ueber den Wechsel von Fett- und Magersucht als Ausdruck dienzephal-hypophysärer Regulationsstörungen. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 44, 1045.

Patrono, V., Das Syndrom des Hyperthymismus von Bomskov. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 46, 1128.

Preisler, O., Zur Kenntnis der Entwicklung des Parietalauges und des Feinbaues der Epiphyse der Reptilien. Z. Zellforschg **32**, H. 2, 209. (1942).

Schneider, A., Ueber hypophysäre Konstitutionstypen. Forschg u. Fortschr. **1942**, Nr 29/30, 296.

Schrank, P., Ueber die Wirkung männlichen Keimdrüsenhormons auf den weiblichen Organismus. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1942**, H. 10, 412.

Teichmann, W., Ueber die myoiden Zellen des Thymus. Z. Zellforschg **32**, H. 2, 194. (1942).

Veil, W. H., Störungen im Hypophysenzwischenhirngebiet. (Med. Ges. Jena 15. 7. 42.) Med. Welt **1942**, Nr 45, 1104.

Weyeneth, R., Basedowfälle mit außergewöhnlichen Befunden in der Schilddrüse Dtsch. Z. Chir. **256**, H. 1/3, 89. (1942).

Mundhöhle, Zähne, Speicheldrüsen, Rachen.

Arnold, G., Schwere Gaumenverstümmelung durch Tonsillektomie. Mschr. Ohrenheilk. **1942**, H. 8, 377.

Besuch, H., Das Problem der Herdinfektion, auch anders gesehen. Zahnärztl. Rdsch. **1942**, Nr 40, 1280.

Buni, L., Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste der Mundhöhle mit zylindromatösem Aufbau. Diss. Basel, 1940.

Curschmann, H., Ueber einige nicht durch Huntersche Glossopathie bedingte Formen des Zungenschmerzes. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 46, 966.

Faber, M., A case of congenital xerostomia. Acta paediatr. scand. (Stockh.) **30**, H. 1, 148. (1942).

Gahlen, W., Feersche Krankheit mit trophischen Ulzera und Sequestrierung der Alveolarfortsätze. Dermat. Wschr. **1942**, Nr 43, 896.

Gins, H. A., Die Spirillose der menschlichen Mundhöhle. Dtsch. Mil.arzt **1942**, H. 9, 553.

Grott, J. W., Die Bedeutung der Parodontose als wichtiges Symptom der Frühdiagnose des Diabetes. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 45, 1249.

Haase, H., Beitrag zur Ganzheitsbetrachtung und synthetischen Therapie in der Mund-Zahn- und Kieferheilkunde, in besondere Beziehung gebracht zur nekrotisierenden Kieferosteomyelitis. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1942**, H. 44, 588 u. H. 45, 599.

Hamdt, E., Histologische Untersuchungen über den Einfluß gesteigerter zusätzlicher Zuckerfütterungen auf die Entwicklung der Zahngewebe des Hundes. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **9**, H. 6, 290. (1942).
Hett, J., Becherzellpolster in den Speicheldrüsenausführungsgängen (Submandibularis des Menschen). Z. Zellforschg **32**, H. 2, 335. (1942).
Jahn, J., Veränderungen der Zähne, die im Bereich gut- oder bösartiger Kiefertumoren liegen. I. Teil. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **9**, H. 6, 322. (1942).
Kallay v., J., Dentogene Fokalinfektion. Zahnärztl. Rdsch. **1942**, Nr **39**, 1240.
Korkhaus, G., Die Auswirkung von frühzeitigem Zahnverlust auf den wachsenden Kiefer. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **9**, H. 7, 337. (1942).
Kostečka, F., Fokalinfektion und Amputation der Wurzelspitze. Zahnärztl. Rdsch. **1942**, Nr 45, 1421.
Maguin, P., Le tératome du cou du nouveau-né. Rev. franç. Gynéc. **1942**, No 7/9, 210.
Münch, J., Aerztliche und zahnärztliche Gedankengänge zum Problem der dentalen Herdinfektion. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1942**, Nr 42, 531.
Nagel, H. jr., Beitrag zur Herdinfektion durch verlagerten Weisheitszahn. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1942**, H. 44, 592.
Oesch, F., Praktische Vorschläge zur Kariesbekämpfung. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 47, 1292.
Oxenius, K., Zur Frage der Masernlippe. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 44, 1079.
Riedmer, F., Dentale Herdinfektion. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 48, 1313.
Sandberg, T., Ueber die Beziehungen zwischen Zahnkaries und Tuberkulose. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **9**, H. 6, 299. (1942).
Schmelz, K., Ein Beitrag zu Zahnfleischerkrankungen. Dtsch. zahnärztl. Wschr. **1942**, H. 39, 529.
Schultze, E., Elastischer Knorpel in der Gaumentonsille. Anat. Anz. **93**, Nr 21/22, 264. (1942).
Schwarz, R., Kleinwuchs (Wedda) Sella turcica und Kieferanomalien. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **9**, H. 7, 371. (1942).
Stahel, R., Differentialdiagnose der Halszysten durch die Punktionsmethoden. Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, H. 4/5, 329. (1942).
— Differentialdiagnostik der Halszysten. (Ges. Aerzte Zürich 12. 2. 42.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 42, 1163.
Tavani, E., Descrizione clinica ed istologicha di speciali lesioni gengivali e tonsillari riscontrate in un caso di morbo di Dadier. Boll. Mal. Orech. **60**, No 7, 257. (1942).
Thews, K., Unechte Blutzyste am Halse. Röntgenpraxis **1942**, H. 2, 60.
Trauner, R., Differentialdiagnose von Erkrankungen der Kieferknochen. Z. Stomat. **1942**, H. 13/14, 505.
Valloton, Ch. F., Biohistologische Untersuchungen über die Phosphate in der normalen und in der entzündeten Gingiva des Menschen. Korresp.bl.Zahnärzte **1942**, H. 8, 221.
Vandary, W., Ueber Kiefer- und Zahnveränderungen bei angeborener Syphilis. II. Teil. Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **9**, H. 6, 282. (1942).
Wallisch, W., Fokalinfektion und Wurzelfüllung. Zahnärztl. Rdsch. **1942**, Nr 41, 1309.
Westin, G., Ueber Zahndurchbruch und Zahnwechsel. Z. mikrosk.-anat. Forschg **51**, H. 3, 393. (1942).

Speiseröhre, Magen und Darm.

Boerner-Patzelt, D., Ueber die Verwandtschaft der Pylorusdrüsen und Duodenaldrüsen. Z. mikrosk.-anat. Forschg **51**, H. 4, 555. (1942).
Boller, R., Ueber temporäres Megakolon und Megasigma. (Wien. Med. Ges. 23. 10. 42.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 45, 895.
Stöffel, Röntgenbefunde bei temporärem Megakolon und Megasigma. Ebenda S. 896. (S. auch Aussprache S. 897.)
Constantinescu, M., u. Vasiliu, C., Ueber die Toxizität der Stauungsflüssigkeit im Magen nach Magenresektion. Zbl. Chir. **1942**, Nr 42, 1664.

Diethelm, L., Zur Frage der Perforation und Penetration des Ulcus duodeni. Röntgenpraxis **1942**, H. 5, 181.
Elze, C., Intestinum ilium oder ileum. Anat. Anz. **93**, Nr 18/20, 252. (1942).
Finsterer, H., Zur Frage des Ulku-Karzinoms des Magens. Klin. Wschr. **1942**, Nr 47, 1031.
Friedenfeldt, H. v. †, Die Appendizitis in höherem Alter. Dtsch. Z. Chir. **256**, H. 1/3, 105. (1942).
Gallinaro, A. E., Caratteristiche della mucosa gastrica in rapporto all' inizio ed dal tipo dell' alimentazione. II. Z. Zellforschg **32**, H. 2, 229. (1942).
Glauner, R., Antrumgastritis und Magenkarzinom. Röntgenpraxis **1942**, H. 4, 121.
Hollmann, W., Echtes Divertikel des Bulbus duodeni. Röntgenpraxis **1942**, H. 3, 105.
Hotz, H. W., u. **Zollinger, H. K.**, Symptomatische Sprue infolge Chylangiom des Mesenteriums. Z. klin. Med. **140**, Nr 4/6, 672. (1942).
Lazarevič, V., Durch Maiskorn hervorgerufene destruktive Appendizitis und tiefe Usur des Ileums, einen Adnextumor vortäuschend. Zbl. Chir. **1942**, Nr 43, 1713.
Leder, M. E., Zwei Fälle von tödlicher Magenblutung nach Uebernähung eines Ulcus ventriculi perforatum. Ein Beitrag zur Frage der primären Magenresektion bei Ulcus ventric. ant. duod. perf. Schweiz. med. Wschr. **1943**, Nr 1, 8.
Maskar, U., Ueber Karzinom der Analgegend, besonders der Zirkumanaldrüsen beim Hunde. Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **5**, Nr 6, 329. (1942).
Moulonguet, P., **Debray, M.**, et **Dobkevitch, S.**, Carcinoide de l'intestin grêle. J. de Chir. **58**, 161. (1942).
Naville, F., et **Herrmann, R.**, L'éxamen radiologique d'une spasme oesophagien peut conduire à une erreure dans la localisation de la lésion qui en est la cause. (Article à propos d'une vérification anatomique). Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 44, 1224.
Pannhorst, R., Gehäufte Divertikelbildung und Störung der Motorik am Oesophagus. Röntgenpraxis **1942**, H. 8, 292.
Rehder, Abgebrühtsein und chronische Brühgastritis. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 43, 911.
Roch, A., Guérison spontanée d'une perforation gastrique. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 47, 1307.
Ruppert, V., Ueber reflektorische Krankheitszeichen am Duodenum. Dtsch. Arch. klin. Med. **189**, H. 4/5, 350. (1942).
Saupe, E., Meckelsches Divertikel. Röntgenpraxis **1942**, H. 7, 268.
Schinkele, O., Ueber das Vorkommen von Geschmacksknospen im kranialen Drittel des Oesophagus. Z. mikrosk.-anat. Forschg **51**, H. 4, 498. (1942).
Schulz, H., Polyposis des Magens und Dünndarms. Zbl. Chir. **1942**, Nr 42, 1661.
Szende, B., Operativ geheiltes Divertikel des Halsösophagus. Mschr. Ohrenheilk. **1942**, H. 8, 373.
Wachsmuth, W., Zur Frage der postoperativen Magenblutungen. Chirurg **1942**, H. 19, 596.
Wallgren, A., Kardiospasmus—Inanitionsskorbut. Kinderärztl. Praxis **1942**, Nr 10, 263.
Weselmann, H., Vorkommen von Entamoeba histolytica im Duodenum. Dtsch. Tropenmed. Z. **46**, H. 18, 457. (1942).

Peritoneum.

Denk, W., Ueber Zwerchfellhernien. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 49, 976.
Gelderen von, Chr., Subphrenischer Abszeß. Zbl. Chir. **1942**, Nr 43, 1704.
Stübinger, K., Zystenbildung lymphatischen Ursprungs am Mesenterium. Zbl. Chir. **1942**, Nr 43, 1693.
Lachmann, O., Seltener Inhalt eines Leistenbruchsackes. (Uterus unicornis-unicollis solidus sinister in hernia inguinale). Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 38, 1506.

Leber, Gallenwege, Pankreas.

Belz, W., Verkalkte Pankreasgummen im Röntgenbild. Röntgenpraxis **1942**, H. 3, 108.
Bernhard, Fr., Neuere Anschauungen über das Gallensteinleiden, unter besonderer Berücksichtigung der Behandlung und der Anzeigen zum operativen Eingriff. Med. Welt **1942**, Nr 45, 1083; Nr 46, 1111.

Dick, W., Eine neue Behandlungsmethode des hepatozellulären Ikterus. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 47, 1137.

Fuchs, H., Ueber Hepatitis epidemica. (Ges. Aerzte Zürich 12. 2. 42.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, 1163.

Gigon, A., et **Noverraz, M.**, Bilirubine directe et indirecte. Rétention des pigments biliaires par le précipité albumineux. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 44, 1227.

Grießmann, H., Pankreasfermentschädigungen am extrahepatischen Gallensystem und der Leber. Dtsch. Z. Chir. **256**, H. 1/3, 128. (1942).

Gros, W., Titration des Serums mit Hayemscher Lösung als differentialdiagnostische Untersuchungsmethode zwischen einem parenchymatösen und mechanischem Ikterus. Klin. Wschr. **1942**, Nr 44, 969.

Guntscheff, N., Kommunikation zwischen Leberechinokokkus und Steingallenblase; Entfernung des Steines durch den marsupialisierten Echinokokkussack. Dtsch. Z. Chir. **256**, H. 1/3, 71. (1942).

Jaffé, R., Was lehrt uns die Bilharzia-Zirrhose in bezug auf die Probleme der Leberzirrhose ? Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 42, 1149.

Kommerell, B., Das Problem der Gallensteinentstehung vom Standpunkt der Röntgenologie. Klin. Wschr. **1942**, Nr 44, 963.

Lajos, L., Akute gelbe Leberatrophie als Schwangerschaftskomplikation. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1942**, H. 9, 381.

Landolt, R. F., Ueber die lymphatische Reaktion bei der Hepatitis epidemica. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 49, 1346.

Mancke, R., u. **Siede, W.**, Die Differentialdiagnose des Icterus catarrhalis und der Hepatitis epidemica. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 44, 923.

— u. **Siede, W.**, Die Differentialdiagnose des Icterus catarrhalis und der Hepatitis epidemica. (II. Das Verhältnis des sog. Icterus catarrhalis zur Hepatitis epidemica.) Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 45, 947.

Oettel, H., Hepatogene Toxikose. Z. klin. Med. **141**, H. 4, 448. (1942).

Schieler, E., Ueber den Fettgehalt der Leber beim gesunden Menschen. Z. mikrosk.-anat. Forschg **51**, H. 3, 309. (1942).

Sturm, A., Kasuistische Beiträge zum neurogenen Pankreasdiabetes. Diabetes mellitus nach Enzephalitis und als viszeraler Schock. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 47, 1141.

Wallraff, J., Zur Frage der Endokrinie des Feyrterschen „insulären Gangorganes". Klin. Wschr. **1942**, Nr 48, 1056.

Wasmuth, K., Unfall und Zuckerkrankheit. Hefte Unfallheilk. H. 38. (1942). (Beih. Mschr. Unfallheilk.)

Werner, H., Insulinresistenter Bronzediabetes. Zbl. inn. Med. **1942**, Nr 40, 721 u. Nr 41, 737 u. Nr 42, 753.

Willer, H., Zur Genese des Pankreaskarzinoms. Zbl. Path. **80**, Nr 3, 97. (1942).

Harnapparat.

Boeminghaus, H., Nierensteine. Zur Indikation der operativen Behandlung. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 45, 1096.

— Nierensteine. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 46, 1122.

Frisell, E., Mißbildungen der Harnwege mit familiärem Auftreten von Doppelureter bei Kindern. Acta paediatr. (Stockh.) **29**, Nr 4, 418. (1942).

Gömari, P., u. **Greiner, A.**, Glomerularfiltration bei orthotischer Albuminurie. Klin. Wschr. **1942**, Nr 48, 1061.

Litzner, St., Ueber Nephrosen und ihre Behandlung. Z. ärztl. Fortbildg **1942**, Nr 21, 465.

Pannhorst, R., Diffuse Glomerulonephritis und Sonnenbrand bei einem Allergiker. Klin. Wschr. **1942**, Nr 41, 909.

Rieder, W., Sonderstellung arteriovenöser Aneurysmen der Nierengefäße im Rahmen operativer Behandlung schwerer Herzkreislaufschäden beim arteriovenösen Aneurysma. Chirurg **1942**, H. 20, 609.

Santaella, R. A., Estudio sobre la vascularización del uréter humano. Arch. esper. Morf. **1**, 127. (1941).

Santaella, R. A., Inervación del uréter. Arch. exper. Morf. **1**, 105. (1941).
Sarafoff, D., Ueber die Aetiologie der Wanderniere, sowie ein einfaches Verfahren zu ihrer operativen Befestigung. Dtsch. Z. Chir. **256**, H. 1/3, 193. (1942).
Schoen, W., Ureterozele. Röntgenpraxis **1942**, H. 9, 360.
Voit u. a., Feldnephritis. Ber. 1. Arb.tag. Ost.ber. Fachärzte. mil.ärztl. Akad. Berlin 1942, S. 92.

Männliche Geschlechtsorgane.

Banzer, A., Zur Histogenese der Seminome des Hodens. Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **5**, 3.
Bursel, S., Beitrag zur Kenntnis der Paraamyloidose im urogenitalen System, unter besonderer Berücksichtigung der sog. senilen Amyloidose in den Samenbläschen und ihres Verhältnisses zum Samenbläschenpigment. Upsala Läk.för. Förh. **47**, Nr 5/6, 313. (1942).
Knab, R., Neurofibromatose der Prostata. Chirurg **1942**, H. 20, 621.
Pallaske, G., Zur Pathologie der Samenstauung der Ziegenböcke. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942**, Nr 37/38, 381.
Schestedt, H., Ueber eine seltene Mißbildung des Penis. Mschr. Kinderheilk. **91**, H. 3/4, 121. (1942).
Törnblom, N., Internal secretion of the germinal tissue of the testes and prostatic hypertrophy. Upsala Läk.för. Förh. N. F. **48**, H. 1/2, 1. (1942).
Viethen, H., Das Problem der Frühdiagnose des Prostatakarzinoms. Z. Urol. **1942**, H. 9, 310.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Amreich, A. J., Ueber das Schicksal der Frauen mit Karzinosarkom des Gebärmutterhalses. Geburtsh. u. Frauenheilk. **1942**, H. 8, 310.
Ehrhardt, K., u. **Kneip, P.,** Tierexperimenteller Beitrag zur Frage der Schwangerschaftsverlängerung durch Corpus luteum-Hormon. Klin. Wschr. **1942**, Nr 44, 972.
Tischer, H., Ein kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose der Eklampsie. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 43, 1717.
Gerlach, W., Tuberkulöse Adnexentzündung und Sterilität. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 36, 1436.
Gruner, W., Anatomische Bilder zur sekretorischen Umwandlung der glandulären Hyperplasie. Arch. Gynäk. **172**, H. 3, 465. (1942).
Hohmann, W. J., Ulcus vulvae acutum, Bakteriämie durch den Bacillus crassus und Tuberkulose. Dermat. Wschr. **1942**, Nr 38, 786.
Knaus, H., Grundsätzliches zur Frage der Ovulation. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 42, 1650.
Lazarević, V., Total verkalktes Myoma gyratum uteri (Robert Meyer) mit völliger Verlegung des kleinen Beckens. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 37, 1487.
Manstein, B., Gleichzeitiges Vorkommen von Drüsen- und Plattenepithelkarzinomen am Uterus. (Ges. Geburtsh. u. Gynäk. Berlin Sitzg. 13. 3. 42.) Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 37, 1492.
Müller, J. V., Ueber ein Flimmerpapillärkystom des Epoophoron. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 35, 1405.
Navratil, E., Der Geburtskollaps und seine Behandlung. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 44, 861.
Niemeyer, H., Ueber Form- und Charakteränderung von Drüsenepithel im Corpus uteri. Arch. Gynäk. **172**, H. 3, 580. (1942).
Reifferscheid, W., Die Behandlung der beginnenden Mastitis. Med. Klin. **1942**, Nr 46, 1081. (Häufigkeit und Aetiologie. Schm.)
Rose, K., Ueber die Mastopathia chronica cystica und das Fibroadenoma mammae und ihre Umwandlung in Karzinom und Sarkom. Frankf. Z. Path. **57**, Nr 1, 62. (1942).
Schulz, H., Völlig glatterGeburtsverlauf bei Riesenmyomen. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 36, 1442.
Treite, P., Leukoplakie und Karzinom. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 40, 1570.

Zentrales und peripheres Nervensystem.

Albertini v., A., Zur Differentialdiagnose der Apoplexia sanguinea. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 44, 1213.

Berger, M., Metastasierendes Papillom des Plexus chorioideus ventriculi IV. Zbl. Path. **80**, Nr 1, 5. (1942).

Bertrand, J., et **Godet-Guillain, J.,** Etude anatomo-clinique d'un cas d'atrophie lamellaire cérébelleuse. Revue neur. **74**, No 9/10, 287. (1942).

— et **Gruner, J.,** Pigmentation anormale des noyaux du pont. Revue neur. **74**, Nr 9/10, 287. (1942).

Bloch-Springer, Ch., Beitrag zur Frage der intrakraniellen Teratome. Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **3**, Nr 3, 125. (1940).

Bodechtel, G., Zur Klinik und Pathogenese der Neuralgie und Neuritis. Med. Klin. **1942**, Nr 95, 1057.

Bogner, G., u. **Dudils, A.,** Eklampsie mit schwerer Hirnblutung ohne Krampfanfälle. Zbl. Gynäk. **1942**, Nr 43, 1723.

Campailla, G., Sulla sclerosi a placche familiare. Riv. Pat. nerv. **60**, No 2, 186. (1942).

Caroni, M., Ueber einen Fall von Neurofibromatosis Recklinghausen mit Lymphosarkom. Diss. Zürich, 1941.

Corcin, P., Betrachtungen zum Problem der eitrigen Pneumokokkenmeningitis mit normalem Lungenpunktionsbefund. Kinderärztl. Praxis **1942**, Nr 10, 258. (Häufig unbegrenzte Ausbreitung. Schm.)

Dahlström, G., u. **Swensson, A.,** Quantitative Untersuchungen über marklose Nervenfasern. Z. mikrosk.-anat. Forschg **51**, H. 3, 334. (1942).

Eger, W., u. **Ohr, A.,** Ein Beitrag zur Myatonia congenita Oppenheim. Arch. Kinderheilk. **127**, H. 1, 1.

Guillain, G., Bertrand, J., et **Godet-Guillain,** Etude anatomo-clinique d'un cas de cholestérinose cérébrale. Revue neur. **74**, No 9/10, 249. (1942).

Hamne, B., u. **Jonsell, S.,** Wiederholte Enzephalogrammstudien bei ein und demselben Kind. Z. Kinderheilk. **63**, H. 3, 328. (1942).

Herberts, G., Experimentelle Pneumokokkenmeningitis. Acta oto-laryng. (Stockh. **30**, H. 5, 452. (1942).

Hildebrandt, F., Die Gehirndurchblutung im Elektroschock. Klin. Wschr. **1942**, Nr 43, 947.

Hübler, R., Kommen perivaskuläre und Gliainfiltrate im Zentralnervensystem bei gesunden Schweinen vor? Diss. Hannover, 1942.

Jülch, K. J., Kriegsverletzungen der peripheren Nerven, ihre Diagnostik und chirurgische Behandlung. Med. Klin. **1942**, Nr 42, 985 u. Nr 43, 1116.

Knab, R., Neurofibromatose der Prostata. Chirurg **1942**, H. 20, 621.

Köttgen, H. N., Enzephalographische Befunde bei der mongoloiden Idiotie. Mschr. Kinderheilk. **91**, H. 3/4, 165. (1942).

Kovács, E., u. **Faragó, J.,** Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica mit enzephalitischer Komplikation. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 48, 1326.

Kratochvil, K., Beeinflussung des Gehirns durch Unterbindung der Art. carotis communis. Zbl. Neurochir. **1942**, Nr 4, 187.

Kny, W., Zur Kenntnis der Dysostosis multiplex Typ Pfaundler-Hurler. Z. Kinderheilk. **63**, H. 3, 366. (1942).

Sommer, F., Hypophysentumor, vorgetäuscht durch ein Aneurysma der Carotis interna sin. bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Tumorbildung im linken Stirnhirn. Röntgenpraxis **1942**, H. 2, 48.

Lhermitte, J., et **Mouzon, J.,** La forme radiculo-fibromateuse de la sclérose en plaques. Revue neur. **74**, No 9/10, 174. (1942).

Maggioni, G., Contributo alla conoscenza della morfologia dell' innervazione del tessuto adiposo. Riv. Pat. nerv. **60**, No 2, 131. (1942).

Mehring, C. E., Narkoseschäden am menschlichen Zentralnervensystem. Dtsch. Mil.arzt **1942**, H. 10, 640.

Neergard v., K., Zur Metereopathologie und Reaktionspathologie der Poliomyelitis. Klin. Wschr. **1942**, Nr 47, 1025.

Palmgren, A., u. **Jonsell, S.**, Agenesie des Corpus callosum, durch Encephalographie diagnostiziert. Z. Kinderheilk. **63**, Nr **3**, 318. (1942).

Puusepp, L., Die Entwicklungsanomalien und Erkrankungen des Septum pellucidum. Zbl. Neurochir. **1942**, Nr 4, 144.

Pötzl, O., Hirnpathologie der Schwebesensationen. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 47, 921.

Riser u. a., Lipome spinal intradural. Revue neur. **74**, No 9/10, 177. (1942).

— et **Géraud, Brissac** et **Lavitry**, Cysticercose méningée de la base (artérite importante). Revue neur. **74**, Nr 9/10, 176.

Roubiček, J., Hämorrhagische colibazilläre Meningitis. Med. Klin. **1942**, Nr 48, 1140.

— u. **Viklicky, J.**, Ein Beitrag zur Frage der gutartigen lymphozytären Meningitis. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 42, 827.

Roos, B., Komplikationen seitens des Zentralnervensystems bei Morbilli. Acta paediatr. (Stockh.) **30**, Nr 1, 123. (1942).

Rudder de, B., Ueber „Phosphatiddiathese" und ihr Verhältnis zu Dysostostosis multiplex und Dysostosis Morquio. Eine klinisch-erbbiologische Studie. Z. Kinderheilk. **63**, H. 3, 407. (1942).

Urbanek, K., Pigmentflecke im Gehirn. (Wien. med. Ges., Fachgr. path. Anat., 28. 4. 42.) Zbl. Path. **80**, Nr 1, 43. (1942).

Vattuone, G., Contributo alla conoscenza della sclerosi laterale amiotrofica. Riv. Pat. nerv. **60**, Nr 2, 232. (1942).

Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, Schleimbeutel. Muskeln.

Bade, H., Ein Fall von Mélorhéostose. Röntgenpraxis **1942**, H. 8, 305.

Basset, A., et **Le Brigaud, H.**, Lipome arborescent du genou. Mém. Acad. Chir. **68**, 210. (1942).

Boenig, H., Formentwicklung und physiologische Umgestaltung des menschlichen Knorpelskeletts. I. Teil. Entstehung und Umbildung der Knorpelanlage von Kopf, Hals und proximalem Ende des menschlichen Oberschenkelbeines. Z. Orthop. **74**, H. 1, 15. (1942).

Brocher, J. E. W., u. **Parhami, Y.**, Spondylitis bei Morbus Bang. Röntgenpraxis **1942**, H. 4, 135.

Bréhaut, M., Plasmocytome solitaire du tibia. J. de Chir. **58**, 98. (1942).

Breitländer, Ossifikationsstörung am unteren Pol der Patella. Röntgenpraxis **1942**, H. 4, 133.

Breu, W., Osteopsathyrosis idiopathica. (Wien. med. Ges. 6. 11. 42.) Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 47, 936.

Bucher, O., Beitrag zum funktionellen Bau des hyalinen Knorpels auf Grund von Untersuchungen im polarisierten Lichte. Z. Zellforschg **32**, H. 2, 281. (1942).

Fehr, A., Das Kortikalis-Osteoid. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose von Knochenveränderungen. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 47, 1298.

Fischer, A., u. **Mollineus, G.**, Gelenkrheumatismus Unfallfolge? Med. Welt **1942**, Nr 42, 1031.

Göbell, O., Das Phosphagen im Blut bei Rachitis. Klin. Wschr. **1942**, Nr 42, 930.

Gömöri, P., u. **Sármai, E.**, Konstitutionelle Anomalie des Gesichtsschädels bei myotonischer Dystrophie. Klin. Wschr. **1942**, Nr 42, 924.

Günsel, E., Ueber krankhafte Veränderungen an Knochen und Gelenken bei Blutern. Röntgenpraxis **1942**, H. 3, 81.

Häuptli, O., Zur Mechanik der medialen Schenkelhalsfraktur. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 44, 1220.

Heller, K., Ein Fall von Osteoradionekrose mehrerer Rippen bei Strahlenschädigung der Haut. Strahlentherapie **71**, H. 4, 694. (1942).

Hohndahl, D. E., Etwas über die Morphophysiopathologie der Gelenke und physikalische Therapie bei chronischen Gelenkkrankheiten. Upsala Läk.för. Förh. **47**, Nr 5/6, 343. (1942).

Kaijser, R., Sur le rachitisme rénal. Aperçu général à l'occasion d'une observation. Upsala Läk.för. Förh. **47**, Nr 5/6, 371. (1942).
Kienböck, R., Rheumatoide Gelenkstuberkulose der Lenden-Kreuzverbindung, Zyste im Kreuzbein. Röntgenpraxis **1942**, H. 3, 114.
Köhlmeier, W., Zur Kenntnis der Knochenveränderungen bei der Leukämie des Kindes. Frankf. Z. Path. **57**, H. 1, 29. (1942).
Kny, W., Zur Kenntnis der Dysostosis multiplex Typ Pfaundler-Hurler. Z. Kinderheilk. **63**, H. 3, 366. (1942).
Lutz, M., Bedingter diagnostischer Wert des Kleinfingersymptoms für die angeborene Syphilis. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 44, 1077.
Meyenburg v., H., Sulle malattie condrogene dello scheletro. (Arch. „de Vecchi" Anat. pat. e Med. clin. **4**, No 2, 217. (1942).
Müller, H. J., Schwere Osteoarthrosis der Hände usw. infolge Schädigung durch Preßluftwerkzeuge (Kombinationsschaden). Röntgenpraxis **1942**, H. 3, 107.
Murano, G., Contributo alla individualizzazione nosologica della „Osteopsatirosi idiopatica". Policlin. Infant. **1942**, 481.
Pannewitz v., G., Intraorbitales Osteochondrom. Röntgenpraxis **1942**, H. 3, 110.
Pasqual, J. G., Rótula poplitéa supernumeraria. Arch. esper. Morf. **1**, 297. (1941).
Pöschel, M., Zum Bilde der Ermüdungsbrüche, insbesondere der Marschfraktur. Röntgenpraxis **1942**, H. 9, 321.
Pusch, Sehnenscheidentuberkulose und Unfall. Mschr. Unfallheilk. **1942**, H. 10, 289.
Richter, W., Ueber Gelenkkrankheiten auf gonorrhoischer Grundlage. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 45, 951.
Rösel, A., Ein Beitrag zur traumatischen Entstehung von Knorpelknötchen im Wirbelkörper. Röntgenpraxis **1942**, H. 9, 345.
Sack, R., Osteolytische Karzinommetastase im 4. Lendenwirbel. Röntgenpraxis **1942**, H. 3, 117.
Schmelter, H., Ueber die Osteomyelitis des Schläfenbeins. Diss. Münster i. W., 1940.
Schröder, W., Schipperkrankheit und Darmfortsatzfehlbildungen. Röntgenpraxis **1942**, H. 5, 187.
— Ueber die überzähligen Handwurzelknochen, insbesondere das Os styloideum. Röntgenpraxis **1942**, H. 5, 190.
Trauner, L., Zur Begutachtung rheumatischer Erkrankungen bei der Wehrmacht. Z. Rheumaforschg **1942**, Nr 9, 445.
Veil, W. H., Der akute, subakute und chronische Gelenkrheumatismus. Sein Wesen, seine Entstehung, Prognose und Therapie. Med. Welt **1942**, Nr 42, 1019.
Vereby, K., Die Blutversorgung des Femurkopfes. Anat. Anz. **93**, Nr 18/20, 225. (1942).

Muskeln.

Arneth, J., Nekrosen bei intramuskulärer Eubasinum-(Sulfapyridin-)Anwendung. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 42, 888.
Eger, W., u. **Ohr, A.,** Ein Beitrag zur Myatonia congenita Oppenheim. Arch. Kinderheilk. **127**, H. 1, 1. (1942).
Gomöri, P., u. **Sármai, E.,** Konstitutionelle Anomalie des Gesichtsschädels bei myotonischer Dystrophie. Klin. Wschr. **1942**, Nr 42, 924.
Gruber, G. B., Muskelbeschwerden nach Trichinose und Militärdienstfähigkeit. Dtsch. Mil.arzt **1942**, H. 9, 542.
Pálos, L., Ueber den Zusammenhang zwischen Sehnen- und Muskelfasern. Z. mikrosk.-anat. Forschg **51**, H. 4, 654. (1942).
Wohlfart, G., Eine neue Methode für quantitativ-histologische Studien an Skelettmuskeln. Z. mikrosk.-anat. Forschg **51**, H. 4, 471. (1942).
— Quantitativ-histologische Studien an der Skelettmuskulatur während der Entwicklung und bei der Atrophie nach Nervendurchschneidung. Z. mikrosk.-anat. Forschg **51**, H. 4, 480. (1942).
Winter, Spontanes Bauchdeckenhämatom. Aerztl. Sachverständ.ztg **1942**, Nr 17, 117.
Zystizerkose des Fleischs und die Täniasen. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 41, 1133.

Haut.

Brill, E. H., u. **Goyert, K.,** Ueber zentrale und periphere vegetative Vorgänge bei Hautkranken, insbesondere beim chronischen konstitutionellen Ekzem, gemessen am elektrischen Polarisationswiderstand (Elektrodermatogramm) der Haut. Arch. Dermat. **183**, H. 2, 168. (1942).

Junet, R., Une manifestation peu fréquente de la maladie rheumatismale: la nodosité de Meynet. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 41, 1125.

Kalkhoff, K. W., Ueber Lichen scrofulosorum, ein Beitrag zur Bedeutung der Konstitution für die Entstehung einer Hauttuberkulose. Dtsch. Tbk.bl. **1942**, Nr 10, 213.

Kühner, A., Tuberculosis cutis verrucosa faciei, mucosae oris et labiorum. Dermat. Wschr. **1942**, Nr 41, 845.

László, Fr., Nasenhörner bei einem Pferde. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942**, Nr 43/44, 449.

Paulsier, L. M., L'histogenèse des formations cornées dans les épithéliomas spinocellulaires et le rôle de l'appareil filamenteux des cellules malipihiennes. Ann. de Dermat. **1942**, Nr 5/6, 286.

Prieto, J. Gay, Lopez de Azcona, J. M., u. **Dochao, A. L.,** Experimentelle Untersuchungen über einen Fall von Urticaria solaris. Arch. Dermat. **183**, H. 2, 287. (1942).

Pujiula, S. J., Nuvoa luz sobre elorigen del epitelio folicular. Arch. esp. Morf. **1**, **3**. (1941).

Richter, W., Vorbeugungs- und Behandlungsmaßnahmen bei Erfrierungen. Dermat. Wschr. **1942**, Nr 43, 884.

Rösgen u. **Mamier,** Sklerodermie im Anschluß an Erfrierung. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 42, 889.

Roth, G., Nervöse Versorgung der Nävuskörperchen und Auftreten von vegetativen Nervenendnetzen in Nävusschnitten. Arch. f. Dermat. **183**, H. 2, 148. (1942).

Sézary, A., et **Balgert, M.,** Erythème annulaire centrifuge de Darier. Etude histologique et physio-pathologique. Ann. de Dermat. **1942**, Nr 5/6, 305.

Siemens, O. W., u. **Eindhoven, C. H.,** Ueber Chalasis cutis universalis congenita und über sekundäre Chalasis cutis bei cutis elastica. Arch. f. Dermat. **183**, H. 2, **135**. (1942).

Speierer, C., Ueber das im Kriege gehäufte Vorkommen juckender Dermatosen. Dermatitis prusiens bellica. Dermat. Wschr. **1942**, Nr 40, 821.

Stümpke, Todesursachen an Hauttuberkulose Erkrankter und Schlußfolgerungen daraus. Arch. Dermat. **183**, H. 2, 216. (1942).

Thévenard, A., L'acropathie ulcéro-mutilante familiale. Revue neur. **74**, Nr 7/8, **193**. (1942).

Touraine, A., Classification des épidermolyses bulleuses. Ann. de Dermat. **1942**, Nr 5/6, 309.

Wegelin, C., Ueber sternförmige Teleangiektasien der Haut bei Leberzirrhose. Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **5**, Nr 6, 374. (1942).

Werth, J., Ist die Psoriasis eine Viruskrankheit. Dermat. Wschr. **1942**, Nr 38, 781.

Sinnesorgane.

Ciércoles, J. J. B., Sobre el desarrollo de la copula otica, con dud vasos y nervios. Arch. exper. Morf. **1**, **331**. (1941).

Diethelm, L., Cataracta calcarea als Folge einer Fremdkörperverletzung des Auges. Röntgenpraxis **1942**, H. 3, **101**.

Froste, N., Studien über die Einwirkung der Pneumatisierung des Felsenbeins auf den Verlauf der Otitiden. Acta otolaryng. (Stockholm) **30**, H. 5, 394. (1942).

Hesse, E., Ueber „Weiße Ringe" der Hornhaut. Graefes Arch. **145**, H. 1/2, 253. (1942).

Hruby, K., Glioblastom der Orbita. Graefes Arch. **145**, H. 1/2, 242. (1942).

Kaulich, F., Ohrmuschelanomalien. (Ges. Wien. Hals- usw. Aerzte Sitzg. 14. 4. 42.) Mschr. Ohrenheilk. **1942**, H. 9, 441.

Kraßnig, M., Die Pyocyaneusinfektion des Gehörganges. Mschr. Ohrenheilk. **1942** H. 9, 436.

— Die otogene Sepsis der Säuglinge. Mschr. Ohrenheilk. **1942**, H. 9, 433.

Leopoldsberger, W., Ueber die Embolie der Choriocapillaris mit Karzinomzellen und deren intrakapillares Wachstum. Graefes Arch. **145**, H. 1/2, 95. (1942).

Leuwer, C., Ein Fall von primärer Gehörgangsdiphtherie. Med. Welt **1942**, Nr 49, 1185.

Pascheff, C., Untersuchungen über hämoblastische Wucherungen der Orbita und über lokale Eosinophilie beim Chlorom. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, H. 9/10, 529. (1942).

Remaggi, P. L., Su di un caso di leiomioma del padiglione auricolare. Boll. Mal Orecchio **60**, Nr 7, 266. (1942).

Rettelbach, E., u. **Schutzbach**, Ueber Sehnerventumoren, ihre Beziehungen zur Neurofibromatosis Recklinghausen und ihr klinisches Krankheitsbild. Graefes Arch. **145**, H. 1/2, 179. (1942).

Richter, H., Erfahrungen über die otogene Sinusthrombose und die otogene Allgemeininfektion. Mschr. Ohrenheilk. **1942**, H. 9, 403.

Schallj, G. A., Die Koyanagische Krankheit unter Berücksichtigung eines Falles von einseitiger Uveitis, Keratitis herpetica, Dysakusis, Alopecia, Voliosis und Vitiligo. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, H. 9/10, 584. (1942).

Schieck, F., das Wesen der Stauungspapille. Beih. klin. Mbl. Augenheilk. H. 12, 1942. Bücherei der Augenärzte.

Schneider, R.,Angioretikulom des Sehnerven. Graefes Arch. **145**, H. 1/2, 163. (1942).

Spyratos, S., Die Melaninvorstufen als virulente Nukleoproteide am Auge, mit besonderer Berücksichtigung der sympathischen Ophthalmie. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, H. 9/10, 605. (1942).

Suurküla, J., Durch Diptorenlarven verursachte Augenkrankheiten (Ophthalmomyasis). Beih. klin. Mbl. Augenheilk., H. 13, 1942. Bücherei der Augenärzte.

Velhagen, Ein selten vorkommender histologischer Befund bei einer Holzverletzung des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **108**, H. 9/10, 553. (1942).

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Ackermann, G., u. **Ruppert, V.**, Zur Symptomatologie der Tetrachlorkohlenstoffvergiftung. Dtsch. Arch. klin. Med. **180**, H. 2/3, 458. (1942).

Arneth, J., Nekrosen bei intramuskulärer Enbasinum-(Sulfapyridin-)Anwendung. Münch. med. Wschr. **1942**, Nr 42, 888.

Becker, W., Zum Beweiswert der Untergruppen bei der Blutgruppenuntersuchung. Med. Welt **1942**, Nr 49, 1186.

Bischoff, S., 3 Fälle von Pilzvergiftung. Dtsch. Mil.arzt **1942**, H. 9, 546.

Breu, W., Die Kohlenmonooxydvergiftung des Herzens. Wien. klin. Wschr. **1942**, Nr 44, 867.

Bucy, P. C., **Weaver, Th. A.**, u. **Camp, E. H.**, Bromvergiftung durch langdauernden, ungewöhnlich starken Mißbrauch von Bromselterswasser. Slg Vergift.fälle **12**, Nr 8, 85. (1942).

Cavallazzi, D., Akute und tödliche Vergiftung durch Aethylenchlorhydrin. Slg Vergift.-fälle **12**, Nr 8, 79. (1942).

Doerr, W., Ein Fall von tödlicher medizinaler Pantocainvergiftung durch Infiltrationsanästhesie. Slg Vergift.fälle **12**, Nr 9, 125. (1942).

Dittmar, F., Pervitinsucht und akute Pervitinintoxikation. Slg Vergift.fälle **12**, Nr 9, 119. (1942).

Duensing, F., Ueber die Gefahren der intralumbalen Injektion von Eubasinum. Med. Klin. **1942**, Nr 42, 1022.

Elbel, H., Pervitin und Alkohol. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **36**, H. 2, 75. (1942).

Godin v., Chemische, klinische und histologische Untersuchungen über länger fortgesetzte Kohlenoxydvergiftungen mit niedrigen Dosen im Tierversuch. Z. exper. Med. **111**, H. 2, 269. (1942).

Groetschel, H., Notwendigkeit der Leichenöffnung vor der Einäscherung bei Berufskrankheiten. Aerztl. Sachverständ.ztg **1942**, Nr 15/16, 105.

Hallermann, W., Die Bedeutung der Blutgruppen und Blutfaktoren für die gerichtliche Medizin. Z. ärztl. Fortbildg **1942**, Nr 21, 469.

Hammarsten, G., u. **Lindgreen, G.,** Ein Fall von Kolnquintenvergiftung. Slg Vergift.-fälle **12,** Nr 9, 107. (1942). (Tinct. colocynthidis comp. Ve.)

Hansen, J. L., Todesfall nach Novocain im Anschluß an eine Infiltration des Ganglion stellatum. Slg Vergift.fälle **12,** Nr 8, 87. (1942).

Hayler, Bleiauflösung im alten Steckschuß des Ellenbogengelenks. Röntgenpraxis **1942,** H. 9, 359.

Hennkes, L., Eine seltene Vergiftung mit den Früchten des Spindlebaumes (Pfaffenbütchen). Slg. Vergift.fälle **12,** Nr 10, 133. (1942).

Heubner, W., Reaktionsformen einiger Blutgifte. Klin. Wschr. **1942,** Nr **44, 961.**

Holzer, Fr. J., Ueber Möglichkeiten, an der Leiche die praktisch wichtigen Todesursachen zu erkennen. Med. Klin. **1942,** Nr **47, 1105** u. Nr **48, 1136.**

Humperdinck, K., Hämorrhagische Diathese und Benzol. Mschr. Unfallheilk. **1942,** Nr 10, 300.

Jochmus, Unfall und Selbstmord. Mschr. Unfallheilk. **1942,** H. 10, 311. (S. a. Erwiderung von Schwellnus S. 316.)

Kamakura, M., Ueber eine Cadmiumvergiftung. Slg. Vergift.fälle **12,** Nr 10, 135b. (1942).

Kirch, A. u. a., Eine Selbstbeobachtung über Barbuschokra. Münch. med. Wschr. **1942,** Nr 43, 916.

Kollath, W., Ueber die außergewöhnliche Bleiaufnahme durch Trinkwasser, ihre klinische Bedeutung, bevölkerungspolitische Gefahr und ihre Verhütung. Münch. med. Wschr. **1942,** Nr 44, 927.

Kraxner, J., Tödliche Kupfersulfatvergiftung (Selbstmord). Slg Vergift.fälle **12,** Nr 9, 111. (1942).

Lendle, L., Serienvergiftung durch den Genuß eines Gemisches von Tetrachlorkohlenstoff und Aethylalkohol. Slg Vergift.fälle **12,** Nr 9, 123. (1942).

— Vergiftung durch den Genuß von Rauschbeeren in Rußland. Slg Vergift.fälle **12,** Nr 9, 105. (1942).

— Vergiftungen durch russischen Fliegenpilz, Perlpilz oder Pantherpilz? Slg Vergift.fälle **12,** Nr 9, 101. (1942).

Linsert, H., Beitrag zur Taxusvergiftung des Rindes. Tierärztl. Rdsch. **1942,** Nr 37/38, 319.

Meyer, R., Zur Statistik der Fleischvergiftungen im Jahre 1941. Z. Fleisch- u. Milchhyg. **53,** H. 2, 11 u. H. 3, 24. (1942).

Montmollin de, R., Scotomes positifs au cours du saturnisme. Schweiz. med. Wschr. **1942,** Nr 46, 1284.

Mueller, B., Czygan, D., u. **Franck, R.,** Eine tödliche Strychninvergiftung mit völlig atypischen klinischen Symptomen. Slg Vergift.fälle **12,** Nr 9, 115. (1942).

— Der gegenwärtige Stand der Entwicklung des ärztlichen Operationsrechts. Münch. med. Wschr. **1942,** Nr 43, 905.

— Untersuchungen über Schrägschüsse und über das Verhalten der Basophilie in der Umgebung von Schußöffnungen. Dtsch. Z. gerichtl. Med. **36,** H. 2, 53. (1942).

Neumüller, O., Ernährungsschäden beim Rehwild im Frühjahr und ihre Klärung durch botanisch-mikroskopische Panseninhaltsanalyse. Tierärztl. Rdsch. **1942,** Nr 37/38, 349.

Nilsson, H., Vergiftungen durch Trinitrotoluol und durch Tetranitromethylanilin. Slg Vergift.fälle **12,** Nr 8, 91. (1942).

Prievara, J., Hoher Blutalkoholbefund bei tödlicher Vergiftung eines Kindes (4,1 ‰. Ve.) Slg. Vergift.fälle **12,** Nr 10, 135a. (1942).

Rating, B., u. **Voegt, H.,** Methylviolettgranulome, ein weiterer Beitrag zur Tintenstiftnekrose. Med. Klin. **1942,** Nr 47, 1116.

Reiche, Vergiftungen durch Wasch- und Beizmittel. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942,** Nr 43/44, 450.

Roß, H., Ueber reversibles toxisches Lungenödem nach Nitrosegasvergiftung. Röntgenpraxis **1942,** H. 8, 297.

Schmidt, H., Zur Erklärung von gruppengleichen Transfusionsschäden. Med. Klin. **1942,** Nr 45, 1070.

Schubert, M., Gewerbliche Schädigung der Haut durch Emelin (Radix Ipecacuanhae). Dermat. Wschr. **1942**, Nr 43, 917.
Schuler, B., u. **Welle, E.,** Bleibenzinvergiftungen oder myotonische Dystrophie? Slg Vergift.fälle **12**, Nr 8, B, 29.
Sentis, J., Ueber medizinale Vergiftungen. Slg Vergift.fälle **12**, Nr 10, C, 119. (1942).
Strerath, Vergiftungen durch Kohlweißlingsraupen bei Enten. Dtsch. tierärztl. Wschr. **1942**, Nr 43/44, 449.
Taeger, H., Bleiarsenialvergiftungen im Weinbau. Zbl. Gewerbehyg. **1942**, H. 9, 161.
Tölle, R., Gefahrenmomente bei Bluttransfusionen. Zbl. Chir. **1942**, Nr 40, 1616.
Thuresson, F., Todesfall bei Anwendung eines Feuerlöschapparates mit Trichloräthylen. Slg Vergift.fälle **12**, Nr 8, 81. (1942).
Winkler, H., u. **Fenner, R.,** Inwieweit beeinflussen die Sexualhormone die Nikotintoxizität? Klin. Wschr. **1942**, Nr 47, 1034.
Winterhalter, M., Ein Beitrag zur Wirkung des Tetrachlorkohlenstoffes beim Schaf. Tierärztl. Rdsch. **1942**, Nr 37/38, 315. (Lebernekrosen mit vollkommener Regeneration. Ve.)
Wührer, J., Tödliche Vergiftungen durch methanolhaltige Frostschutzmittel. Slg Vergift.fälle **12**, Nr 8, 83. (1942).

Literatur.

Zusammengestellt von A. Schmincke und K. H. Velten, Heidelberg.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Abderhalden, R., Vitamine, Hormone, Fermente. Med. Klin. **1942**, Nr 51, 1210.
— Die Abwehrproteinasen. Med. Klin. **1943**, Nr 1, 16.
— Die Pathologie der Fermente. Med. Klin. **1943**, Nr 2, 37.
Apitz, K., Ueber Hämophilie beim Weibe. Erbarzt **10**, Nr 10, 219. (1942).
Bayer, F. W., Altgermanische Heilkunde. Dtsch. med. Wschr. **1943**, Nr 2, 39.
Berg, A., Die Lehre von der Faser als Form- und Funktionselement des Organismus. Die Geschichte des biologisch-medizinischen Grundproblems vom kleinsten Bauelement des Körpers bis zur Begründung der Zellenlehre. Virchows Arch. **309**, H. 2, 333. (1942).
Bertalauffy v., L., Neue Ergebnisse über Stoffwechseltypen und Wachstumstypen. Forschg u. Fortschr. **1943**, Nr 1/2, 13.
Bittel, K., Las Paracelsus an der Universität Basel oder auf einem freien Lehrstuhl? Med. Welt **1943**, Nr 1, 13.
Brauchle, A., Die allgemeine Pathologie als Fundament der Naturheilkunde. Beitr. z. Entwicklg. d. allg. Path. u. d. spezial. Pathologie. **1943**, H. 3/4, 97.
Brumstein, M. S., Zur pathologischen Anatomie des Elektrotraumas. Nevropat. i. t. d. **9**, Nr 11, 27. (1940) (russisch). Ref. Zbl. Gewerbehyg. **1942**, H. 10, 196.
Busch z., I. P., Der Arzt im Urteil der Mitwelt. Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 52, 1447.
Buttersack, Unfallkrankheiten. Z. ärztl. Fortbildg **1943**, Nr 2, 34.
Creutz, R., Galenos von Pergamon, die glänzendste Arztpersönlichkeit der ausgehenden Antike. Med. Welt **1942**, Nr 50, 1206.
Diepgen, P., Der Arzt Robert Mayer und die Medizin seiner Zeit. (Berl. med. Ges. 25. 11. 42.) Münch. med. Wschr. **1943**, Nr 2, 38.
Erhard, H., Anaxagoras als Biologe. Sudhoffs Arch. **35**, H. 3/4, 117. (1942).
Fehleisen, H., Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen des Vitamins E zu akuten Infektionen und zur Regeneration. Diss. Marburg, 1941.
Gottlieb, B. J., Der epigenetische Gedanke in der Geschichte der organischen Formbildung. Klin. Wschr. **1942**, Nr 51, 1127.

Grebe, H., Ueber Differentialdiagnose und Erbverhältnisse beim primordialen Zwergwuchs. Erbarzt **10**, Nr 9, 195. (1942).

Haller, A., Tagebuch der Studienreise nach London, Paris, Straßburg und Basel 1727—1728., hrsg. m. Anmerk. v. E. Hintzsche. = Berner Beitr. Gesch. Med. Nr 1, Bern 1942. Paul Haupt.

Harms, Fr., Vitamin-A-Gehalt der Leber verschiedener Tiere. Vitamine und Hormone **2**, Nr 3, 151. (1942).

Heer, J., Ueber Minenwerferverletzungen unter spezieller Berücksichtigung des Gasbrandes. (Beitrag zur Kriegschirurgie.) Schweiz. med. Wschr. **1942**, Nr 52, 1442.

Hoff, F., Steuereinrichtungen des Organismus. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 49, 1189.

Hohnberg, A., Ein bis jetzt unbekannter Brief von J. von Liebig an J. J. Berzelius aus dem Jahre 1836. Mitt. z. Gesch. d. Med. d. Naturwiss. usw. **39**, H. 5, 235. (1940).

Joel, C. A., Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Hoden unreifer Ratten. Anat. Anz. **94**, Nr 1/3, 43. (1943).

Julesz, M., Zusammenhang zwischen Vitamin B_1 und Hypophysenvorderlappen. Schweiz. med. Wschr. **1943**, Nr 2, **41**.

Jung, A., Zur Toxizität der Vitamine D_2 u. D_3. Schweiz. med. Wschr. **1943**, Nr 1, 17.

Kaiser, G., Ueber Verbrennungen und ihre Behandlung. Zbl. Gewerbehyg. **1942**, H. 11, 201.

Kalk, H., u. **Brühl, W.,** Der Einfluß von Krankheiten auf die Fähigkeit Sauerstoffmangel zu ertragen. Klin. Wschr. **1943**, Nr 2, 25.

Killian, H., Ueber die pathologische Physiologie der Kälteschäden und die Begründung einer rationellen Behandlung. Zbl. Chir. **1942**, Nr 45, 1763.

Koch, E., Das Zeitgesetz der Erträglichkeit des plötzlichen Sauerstoffmangels. Z. Kreislaufforschg **1942**, H. 24, 798.

Kötschau, K., Anlage und Umwelt. Erbarzt **1942**, Nr 11, 253.

König, F. H., Physiologische Bemerkungen zur physikalischen Behandlung von Unterkühlten. Klin. Wschr. **1943**, H. 3, 45.

Krebs, A., Untersuchungen zum Problem der Radiumvergiftung. IV. Der Gesamtradiumgehalt des menschlichen Organismus. Strahlentherapie **72**, H. 1, 164. (1942).

Kuncz, D., Histologische Veränderungen bei infantilen Rattenweibchen als Folge von Vitamin-A-Mangel. Klin. Wschr. **1942**, Nr 50, 1102.

Nylund, C. E., u. **With, T. K.,** Ueber den Vitamin-A-Bedarf der warmblütigen Tiere und Menschen. Eine kritische Uebersicht, erweitert durch eigene Untersuchungen. 2. Teil. Vitamine und Hormone **2**, Nr 3, 125. (1942).

Pfaundler, M., Studien über Frühtod, Geschlechtsverhältnis und Selektion. IV. Mitt. Z. Kinderheilk. **13**, Nr 1/2, 1. (1942).

Pfleiderer, Koch, Pettenkofer, Jaeger. Hippokrates **1942**, Nr 42, 797.

Reichenbach, E., u. **Christ, H. G.,** Die Steckschußverletzung im Gesichts-, Kiefer- und Halsbereich. (Ergebnisse aus dem Einsatz an der Ostfront II.) Dtsch. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. **9**, H. 9, 440. (1942).

Rein, F. H., Die Bedeutung des J. R. Mayerschen Energieprinzips für Physiologie und Pathologie. (Berl. med. Ges. 25. 11. 42.) Münch. med. Wschr. **1943**, Nr 2, 38.

Ricker, G., Sprachliches. Ueber Vor- und Endsilben von als Termini gebräuchlichen Worten. Beitr. z. Entwicklg d. allg. Path. a. d. spezial. Path. **1943**, H. 3/4, 109.

Risak, E., Ueber die Erschöpfung. Dtsch. Mil.arzt **1942**, H. 11, 680.

Roemisch, B., Paracelsus am dänischen Königshofe. Einfluß und Nachwirkung. Dtsch. med. Wschr. **1942**, Nr 51, 1245.

(Fortsetzung folgt)

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena
Printed in Germany


RUTGERS THE STATE UNIVERSITY
3 9030 03698539 0

